

М. А. Жуковский

Нарушение обмена веществ: профилактика

НАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Факультет здоровья, № 11, 1985 г.
Издается ежемесячно с 1964 г.

М. А. Жуковский,
доктор медицинских наук,
профессор

Нарушения обмена веществ: профилактика

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»
Москва 1985

ББК 54.1
Ж85

Автор: ЖУКОВСКИЙ М. А., доктор медицинских наук, профессор.
Рецензент: К а н д р о р В. И., доктор медицинских наук.

Содержание

Жуковский М. А.

Ж 85 Нарушения обмена веществ: профилактика. — М.: Знание, 1985. — 96 с. — (Нар. ун-т. Фак. здоровья; № 11).

15 к.

Автор брошюры знакомит читателя с современными достижениями медицины в борьбе с болезнями обмена веществ, такими, как ожирение, подагра, сахарный диабет, почечнокаменная болезнь и др. В брошюре описаны основные механизмы регуляции обмена веществ в организме человека. Автор дает читателю научно обоснованные рекомендации по профилактике некоторых обменных заболеваний.

Брошюра рассчитана на широкий круг читателей.

4101000000

ББК 54.1
61

Редактор Б. В. САМАРИН

Введение

Нарушение обмена веществ (метаболизма) лежит в основе практически всех органических и функциональных изменений органов и тканей, приводящих к возникновению болезни. Инфекционные заболевания, доброкачественные и злокачественные новообразования, голодание или, наоборот, избыточное питание, старение — все эти состояния обусловлены или сами обусловливают патологический обмен веществ.

Ни одно заболевание не проходит без нарушения в химической гармонии обмена веществ, который в здоровом организме отличается необычайной согласованностью и взаимосвязанностью.

Познавая обменные процессы, его законы, его особенности, ученые устанавливают тонкие механизмы различных нарушений здоровья, все глубже проникают в тайны болезней.

Эти данные вооружают врачей разных специальностей методами диагностики различных заболеваний, подсказывают новые способы и средства лечения и профилактики многих недугов.

В данной брошюре в основном представлены заболевания, непосредственно относящиеся к нарушению обмена веществ в узком смысле слова, то есть так называемые обменные заболевания. Рассказано об ожирении, сахарном и несахарном диабете; многочисленной группе врожденных нарушений синтеза ферментов (так называемых ферментопатиях, или энзимопатиях); нарушениях обмена веществ, связанных с поражением печени и почек; гипо- и авитаминозах; подагре и некоторых других обменных нарушениях в организме.

Что такое обмен веществ и в чем его биологический смысл

Совокупность изменений и взаимопревращений различных химических соединений и элементов в человеческом организме — вот что такое обмен веществ.

У человека обмен веществ складывается из двух противоположных процессов — ассимиляции и диссимиляции. Совокупность всех процессов синтеза сложных органических веществ (белков, жиров, углеводов, нуклеиновых кислот), идущих на построение органов и тканей, получила название ассимиляции. Процессы ассимиляции в клетках всегда сопровождаются поглощением энергии.

Диссимиляция находится в тесном взаимодействии с ассимиляцией и заключается в распаде веществ организма с выделением энергии. Взамен распадающихся веществ образуются органические соединения, и таким образом осуществляется постоянный круговорот обмена веществ и энергии, идет процесс постоянного самообновления клеточного состава тела человека. Возникшие при диссимиляции продукты распада выделяются из организма.

В процессе обмена веществ потенциальная энергия вводимых в организм химических соединений переходит в тепловую (поддержание постоянной температуры тела), механическую (движения в процессе трудовой и других видов деятельности). Обмен веществ и обмен энергии в теле человека — это два проявления единого процесса.

За счет поступления в организм пищи как раз и поддерживается постоянство интенсивности обмена веществ. Поступающие питательные вещества (углеводы, белки, жиры) восполняют потери в органических веществах, которые происходят в результате процессов диссимиляции, и организм тем самым получает необходимый строительный материал для своего роста и обновления старых клеток и тканей. Питательные вещества также служат источником энергии, необходимой для жизнедеятельности организма.

Но большинство питательных веществ используется организмом человека не непосредственно, поскольку они являются малорастворимыми соединениями и не могут из пищеварительного тракта сразу поступить в кровь. Усвоение их организмом становится возможным только после того, как они расщепляются на более простые и легкорастворимые вещества: белки — на различные аминокислоты, жиры — на глицерин и жирные

кислоты, крахмал превращается в глюкозу.

Большую роль в этом процессе играют пищеварительные ферменты.

Для нормальной жизнедеятельности организма ему необходимы различные минеральные соли. Большую роль в обмене вещества играет также вода, составляющая около $^{2}/_{3}$ массы тела человека, а в детском организме около $^{3}/_{4}$—$^{4}/_{5}$.

Помимо белков, жиров, углеводов, минеральных солей и воды, организму необходимо наличие в поступающей пище определенного минимального количества витаминов, так как их недостаток вызывает глубокие нарушения обмена веществ, о которых будет подробно рассказано в дальнейшем.

Однако смысл обмена веществ не сводится к какому-то одному понятию, хотя условно можно сказать, что за счет непрерывного метаболизма поддерживается сама жизнь. Посредством обмена веществ непрерывно вырабатывается или высвобождается энергия, идущая на обеспечение основного обмена (то есть работы всех внутренних органов организма), на синтез различных клеточных структур, наконец, на обеспечение физической и умственной работы. Не менее важно и то, что посредством обмена веществ идет постоянное обновление всех составных элементов клеток органов и тканей. Так, например, некоторые ферменты печени обновляются каждые четыре часа. А вот эритроциты (красные кровяные тельца крови) живут довольно долго — 80—100 суток.

Подсчитано, что в течение жизни человека его белки обновляются более 200 раз.

Поддержание равновесия обменных процессов — это условие существования здорового организма.

В результате обмена веществ сохраняется также постоянство химического состава и физико-химических свойств внутренней среды организма. Под последним понимается постоянство температуры тела, концентрации ионов, которые определяют кислотно-щелочное равновесие, а также многие другие важные показатели, в том числе постоянство состава крови, содержание в крови питательных веществ, количество продуктов

промежуточного и конечного обмена. Обеспечивается все это слаженной работой всех органов и систем.

Для обозначения всех указанных величин принят единый термин «гомеостаз». Последний обеспечивает человеческому организму относительную независимость от внешней среды, от постоянно меняющихся ее условий. Относительность этой независимости в том, что человек постоянно нуждается в некоторых компонентах внешней среды, а именно кислороде, питательных веществах, воде.

Свою независимость от внешней среды организм создает с помощью разнообразных сложных реакций. К ним можно отнести изменения функционирования нервной, эндокринной, кровеносной систем. А такая система, как иммунная, обеспечивает невосприимчивость к действию микроорганизмов, вредных физико-химических агентов. Система терморегуляции создает человеку независимость от изменения температуры.

Короче говоря, получается, что постоянно, каждый момент организм приспосабливается к любым внешним воздействиям и тем самым создает свою относительную независимость или автономность.

Химический состав органов и тканей человека

Если обмен веществ нарушается, то такое нарушение выражается в виде изменения химического постоянства на уровне клеток какой-либо ткани, органа, а то и организма в целом. Соответственно, проявления многих заболеваний можно характеризовать по их влиянию на изменение химических соединений на всех этих уровнях.

Однако прежде чем говорить непосредственно о таких изменениях, целесообразно кратко рассмотреть химический состав органов и тканей организма человека, касаясь попутно и тех источников, того строительного материала, из которого организм черпает ресурсы и энергию, то есть пищевых веществ.

Непрерывное изнашивание человеческого организма требует соответственно постоянного обновления его

составных элементов. Это объясняет постоянную потребность в притоке пищевых продуктов.

За 70 лет жизни человек съедает белков более 2,5 тонны, жиров — около 2 тонн, углеводов — около 10 тонн, выпивает более 50 000 литров воды.

Для всего живого характерны органические молекулы, причем в их состав в основном входят углерод, а также различные количества водорода, кислорода, азота и небольшой процент фосфора, серы, железа и некоторых других элементов. Углерод во всех живых системах — самый важный элемент.

Клетки человеческого организма строятся, казалось бы, из простых химических компонентов — белков, углеводов, жиров, нуклеиновых кислот. Однако эти компоненты, соединяясь между собой, могут образовывать и образуют сложные комплексы. Так, во многие клеточные структуры входят липопротеиды, глюкопротеиды и др. Важным химическим компонентом жизнедеятельности всех клеток является аденозинтрифосфорная кислота — универсальный источник энергии для различных обменных процессов.

Белки — основная составная часть любой живой клетки. Самая важная их функция — каталитическая, так как любая химическая реакция в клетке протекает при участии биологических катализаторов — ферментов. А любой фермент — белок.

Очень важное значение имеет и структурная функция белков. Они обеспечивают воспроизводство основных структурных элементов органов и тканей. Дело в том, что белки входят в состав всех мембран, как окружающих клетку, так и располагающихся внутри нее. Ведь многие внутриклеточные органоиды имеют мембраны, в состав которых входят белковые соединения.

Белки участвуют в построении хромосом, несущих наследственную информацию клетки.

Именно с белками связано осуществление таких функций, как перенос кислорода в организме по кровеносным сосудам (его осуществляет белок крови гемоглобин), сокращение мускулатуры, передача раздражения по нервам и целый ряд других.

Химический состав белков очень разнообразен, причем все они построены по принципу полимера: молекулы одного белка состоят из мономеров — молекул аминокислот.

Всего известно 20 различных аминокислот, входящих в состав белков. Причем 10 из них являются незаменимыми аминокислотами, то есть они не могут образовываться, синтезироваться в организме человека и их источник находится исключительно в пищевых продуктах.

Аминокислоты попадают в клетки организма из белков пищи. Из кишечника аминокислоты всасываются в кровь и поступают в печень, где частично задерживаются и подвергаются превращениям. Здесь же синтезируются некоторые белки, свойственные человеку (в том числе протромбин, фибриноген, альбумины). Остальная неиспользованная часть аминокислот током крови разносится по организму и поглощается тканями.

Там из аминокислот синтезируются строго специфичные для каждого вида тканей белки. Причем синтезируются новые белковые молекулы и одновременно обновляются «старые», то есть идет процесс постоянного омолаживания тканей.

Помимо этого, часть аминокислот используется на синтез гормональных веществ и ферментов.

Частично аминокислоты могут превращаться друг в друга (выше уже указывалось, что незаменимых аминокислот только 10 из 20). Поэтому при нехватке какой-то аминокислоты она может образовываться из сходной по химическому составу аминокислоты. Например, глютаминовая кислота способна превратиться в аланин, а также в аспарагиновую кислоту.

Для людей, не занимающихся тяжелым физическим трудом, потребность в белках составляет около 1,5 грамма на 1 килограмм массы тела в сутки, или в среднем около 100—110 граммов.

Благодаря своим особым свойствам белки чрезвычайно реактивны. Они могут взаимодействовать со всеми без исключения соединениями, образуя структуры, входящие в состав клеток, тканей и органов. Белкам свойственно и очень ценное качество — они способны обезвреживать попадающие в организм вредные токси-

ческие вещества. Соединяясь с последними, белки как бы нейтрализуют их, и токсическое начало не проявляется.

Белки имеют высокий молекулярный вес (от десятков тысяч до миллионов единиц). За счет этого они являются так называемыми коллоидными веществами и с водой образуют коллоидные растворы. Причем белки тканей и крови являются гидрофильными — способными соединяться с молекулами воды. Подобное сродство к воде позволяет белковым молекулам набухать. Подобный феномен, во-первых, защищает белки от выпадения в осадок, а во-вторых, позволяет в определенной степени регулировать обмен воды в организме.

Углеводы — это основное топливо для клеток. Окисляясь, углеводы высвобождают энергию, которая расходуется клеткой на все процессы жизнедеятельности.

На долю углеводов приходится по калоражу около 50—60% пищевого рациона. Организм человека не способен синтезировать углеводы из неорганических веществ и получает их с различными пищевыми продуктами, главным образом растительного происхождения. В питании основным углеводом, имеющим питательную ценность, является крахмал. Большим содержанием крахмала отличаются зерна пшеницы, ячменя, риса, кукурузы и клубни картофеля. Важнейшим углеводом с физиологической точки зрения является глюкоза. Она встречается во всех тканях человека и в определенных количествах всегда содержится в крови.

Организм обладает свойством запасать углеводы впрок до того времени, когда потребуется значительное их количество для выполнения определенной работы, которая потребует затрат энергии. Молекулы глюкозы соединяются между собой в полипептидную цепочку с образованием гликогена. Гликоген откладывается в печени и мышечной ткани.

Окисление глюкозы и гликогена в конечном счете — основной источник энергии, необходимой организму для осуществления разнообразных функций.

Энергетическая функция не является для углеводов единственной. Помимо этого, из углеводов в орга-

низме образуется жир. Углеводы участвуют в регуляции водного обмена, связывая воду. Кроме того, они являются носителями витаминов.

Организм человека не нуждается в каких-то определенных углеводах. Единственное производное углеводов, которое обязательно должно присутствовать в ежедневном рационе, — аскорбиновая кислота (витамин С).

Как источник энергии клетками используются не только углеводы, но и жиры. При расщеплении жиров выделяется значительное ее количество. Причем энергетическая ценность жиров значительно выше, чем углеводов. Жир дает более чем в 2 раза больше калорий, чем глюкоза. Тем не менее энергетическое обеспечение организма все же в основном определяется углеводами, поскольку липиды имеют еще целый ряд других важных предназначений.

Жиры необходимы для выработки иммунных и защитных тел. Они также являются носителями жирорастворимых витаминов. На основе жировых компонентов синтезируются крайне важные стероидные гормоны. По химическому составу жиры — это соединения глицерина с различными жирными кислотами, и благодаря этим высокомолекулярным кислотам жиры и липоиды не растворяются в воде и входят в состав всех мембран клетки и ее структурных элементов. Это свойство жиров также очень ценное. В комплексе с белками они образуют весьма прочные структурные соединения — липопротеиды.

Из перечисления всех указанных свойств становится очевидным, почему именно углеводы, несмотря на их относительно невысокую энергетическую ценность, являются основным поставщиком калорий для организма.

Лишь только в условиях голодания распад жиров резко повышается. При этом они могут обеспечивать до 75—80% всех энергозатрат организма. Это интересное свойство врачи с успехом применяют как один из методов лечения ожирения («голодные» диеты, лечебное голодание и т. д).

Примечателен тот факт, что для лучшего усвоения жира в рационе питания количество углеводов должно быть в 2—3 раза больше, чем жиров. При недостаточном

количестве углеводов происходит неполное сгорание жиров, накапливаются промежуточные продукты распада и возникает ацидоз.

Использование жира организмом зависит от количества и качества жирных кислот. Последние делятся на насыщенные и ненасыщенные. Твердые жиры состоят преимущественно из насыщенных жирных кислот, жидкие — из ненасыщенных и полиненасыщенных жирных кислот.

Особое значение в питании имеют полиненасыщенные жирные кислоты. Ими богаты растительные масла — подсолнечное, кукурузное, соевое. Полиненасыщенные жирные кислоты усиливают окислительные процессы в организме, и поэтому их употребление в достаточном количестве особенно необходимо при ожирении.

Растущий организм особенно нуждается в жирах животного происхождения, содержащих липоиды, не синтезирующиеся в организме. Растительные жиры в зависимости от возраста ребенка должны составлять от 5 до 10% по отношению к общему количеству жира.

Нуклеиновые кислоты — сравнительно недавно открытая и изученная группа соединений, играющая чрезвычайно важную роль. Эти химические соединения хранят и передают наследственную информацию. Они опосредуют синтез всех белков организма.

Существует два типа нуклеиновых кислот: дезоксирибонуклеиновая (ДНК) и рибонуклеиновая (РНК). ДНК содержится преимущественно в ядре клетки, РНК — в цитоплазме и ядре. Значение нуклеиновых кислот состоит в том, что они обеспечивают синтез в клетке специфических для нее белков.

Нуклеиновые кислоты и белки могут служить для клетки своеобразными аккумуляторами памяти, в которых хранится генетическая информация. Сущность этой генетической информации заключена в ДНК. РНК действуют не только как носители, но и как переводчики при передаче генетического сообщения.

Принято обозначать этот поток генетической информации следующей краткой записью:

ДНК → РНК → белок

В обобщенном виде реализацию такого сложного процесса можно представить следующим образом. В ядре клетки молекулами ДНК «записан» (закодирован) порядок аминокислот в белке. Способ кодирования следующий: последовательность аминокислот в белковой молекуле определяется последовательностью нуклеотидов в молекуле ДНК. Но так как аминокислот, входящих в белки, 20, а нуклеотидов всего 4, то каждой аминокислоте соответствует определенное сочетание 3 нуклеотидов.

Длина молекулы ДНК намного превышает длину молекулы белка. Благодаря этому вдоль одной молекулы ДНК может быть закодирована последовательность аминокислот для многих молекул белков. Отрезок молекулы ДНК, несущий в себе информацию об одной молекуле белка, называется геном. Запомните это определение. О гене еще не раз будет говориться в этой брошюре, особенно когда речь пойдет о наследственной патологии обмена веществ.

Совокупность всех молекул ДНК клетки содержит в себе информацию о строении всех белков, которые способен синтезировать организм человека.

«Сборка» белковой молекулы независимо от ее размеров и предназначения в организме осуществляется в два этапа. Сначала происходит так называемая транскрипция (переписывание) кода с какой-то части молекулы ДНК на молекулу рибонуклеиновой кислоты. Данная РНК называется поэтому информационной. Одновременно эту рибонуклеиновую кислоту называют также матричной, поскольку информация, записанная на ней с части молекулы ДНК, уже, в свою очередь, является матрицей для синтеза белка.

Второй этап в процессе сборки белковой молекулы называется трансляцией. Синтезируемая молекула строится вдоль цепи аминокислот матричной РНК и полностью ее повторяет. Причем молекула белка строится из цепочки аминокислот, которые раздельно друг от друга доставляются к информационной РНК другим типом рибонуклеиновых кислот — транспортных.

Необходимо учитывать, что каждое из описанных звеньев биосинтеза катализируется определенными фер-

ментами и снабжается энергией за счет молекул АТФ.

Пожалуй, здесь сразу стоит отметить возможное развитие отклонений в синтезе белка за счет нарушения в наследственной информации. Их причины могут быть различны: может быть нарушена последовательность аминокислот в молекуле ДНК, другой вариант — сама эта молекула ДНК «упакована» в ядре клетки неправильно, за счет чего изменяется молекула информационной РНК в момент транскрипции, не исключается также отклонение в последовательности соединения аминокислот транспортной РНК в момент синтеза белковой молекулы.

Независимо от степени выраженности дефекта в вышеуказанной цепи превращений во всех случаях будет синтезирован аномальный белок. Причем, несмотря на, казалось бы, минимальную генную мутацию, последствия ее могут быть выражены у человека весьма значительно. Уже описано довольно много нарушений обмена, где причиной является генная мутация. В таких случаях синтезируется патологический фермент (или такой синтез вообще отсутствует). Ниже будет приведено несколько примеров подобных аномалий. Причем следует подчеркнуть, что эти заболевания — не казуистика, некоторые из них встречаются относительно часто.

Каждая болезнь такого рода рано или поздно проявляется внешне как следствие определенных биохимических сдвигов в цепи метаболических превращений. По сути дела, внешнее проявление заболевания и является поводом обращения больного к врачу. Еще недавно об этих заболеваниях было известно очень немного. Но достижения генетики и биохимии последних десятилетий продвинули наши знания о врожденных заболеваниях далеко вперед.

Заканчивая разговор о химических компонентах нашего организма, нельзя не упомянуть о таком важном соединении, каким является аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). АТФ — универсальный источник энергии во всех тканях организма. Это органическое вещество входит в состав любой клетки.

Химически АТФ, как следует из ее названия, является соединением, в состав которого входят азотистое осно-

вание аденин, углевод рибоза и три молекулы фосфорной кислоты. Неустойчивые химические связи, которыми соединены молекулы фосфорной кислоты в АТФ, очень богаты энергией: при разрыве этих связей энергия высвобождается и используется в клетке для различных синтетических процессов. Такой разрыв происходит благодаря присоединению молекулой АТФ воды и отщеплению от нее одной молекулы фосфорной кислоты.

При обратной реакции — образовании молекулы АТФ — поглощается, иными словами, запасается такое же количество энергии. Эта система синтеза или расщепления молекулы АТФ является одной из основных форм обеспечения постоянного обмена веществ в живых клетках.

Вообще обмен веществ и обмен энергии — два непосредственно связанных между собой процесса, обеспечивающих жизнедеятельность организма. Регулируются эти процессы очень сложными механизмами.

Регуляция обмена

Регуляция метаболизма — это основа физиологических процессов в человеческом организме. Четкость, бесперебойность такой регуляции является одним из основных условий здоровья.

Контроль за всей совокупностью обменных процессов, их направлением и скоростью протекания осуществляется тремя важнейшими системами.

Прежде всего это нервная система, которая занимается обработкой информации, поступающей как от всех внутренних органов, так и из внешней среды. В соответствии с характером информации нервная система принимает то или иное решение и задает программу действий организму, целью которой является сохранение гомеостаза.

Так, при повышении температуры окружающей среды организм получает команду усилить потоотделение. При похолодании, наоборот, усиливается обмен веществ в тканях, в результате чего повышается выработка тепла и соответственно температура тела.

Организм обладает целым спектром условных и безусловных рефлексов, которые являются приспособительными механизмами организма к условиям внешней среды. Указанные механизмы реализуются через нервную систему. Чаще всего свою регулирующую роль центральная нервная система осуществляет через эндокринные железы (рис. 1).

Необходимо отметить, что значительную роль в регуляции функций организма и его отдельных органов играют гуморальные связи между органами, точнее говоря, связи при помощи веществ, которые вырабатываются одними органами и воспринимаются другими органами посредством крови. Среди таких веществ особо важное значение имеют различные гормоны, образующиеся в железах внутренней секреции. Железы внутренней секреции — это такие органы, которые не имеют выводных протоков и выделяют образующиеся в них высокоактивные вещества — гормоны в кровь.

Гормоны оказывают на другие органы и ткани человеческого организма огромное воздействие, активизируя или, наоборот, замедляя происходящие в них физиологические процессы.

В некоторых случаях одна и те же железа является железой как внешней, так и внутренней секреции. Например, поджелудочная железа выделяет по двум выводящим протокам в просвет кишечника панкреатический сок, играющий большую роль в пищеварении. В то же время в ней расположены скопления высокоспециализированных клеток, выделяющих в кровь особый гормон — инсулин. В поджелудочной железе есть и другой фактор, обладающий эндокринной активностью. Это гормон глюкагон. Влияние указанных факторов на обмен веществ будет подробнее рассмотрено ниже.

Характеризуя все эндокринные железы как отдельную систему человеческого организма, можно сказать, что она является важнейшим регулятором биохимических изменений в органах и тканях. Выработка гормонов и секреция их в кровь осуществляются в зависимости от потребностей организма.

Основное влияние гормональных продуктов эндокринных желез на обмен может выражаться лишь дву-

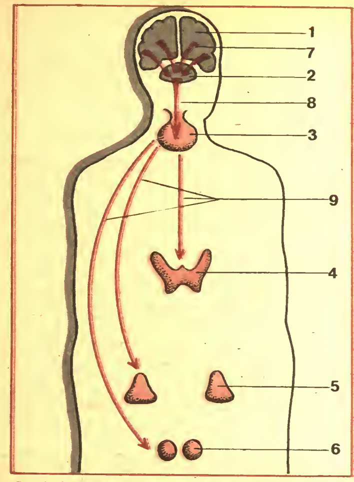


Рис. 1. Схема взаимосвязи центральной нервной и эндокринной систем: 1 — центральная нервная система; 2 — гипоталамус; 3 — гипофиз; 4 — щитовидная железа; 5 — надпочечники; 6 — половые железы; 7 — нервные импульсы от центральной нервной системы к гипоталамусу; 8 — нейрогормоны гипоталамуса, идущие к гипофизу; 9 — тропные гормоны гипофиза

мя путями: либо подавление, либо стимуляция обменных процессов.

Быстрые адаптивные (иначе говоря, приспособительные) реакции эндокринной системы влияют на поддержание постоянства концентрации в крови глюкозы, липидов, кальция и многих других жизненно важных компонентов. Вместе с тем они способствуют оптимальному соотношению между скоростью синтеза и распада химических веществ.

Рассмотрим, каким образом различные гормоны участвуют в обмене веществ.

Начнем с гормонов щитовидной железы — тироксина и трийодтиронина. Они являются мощными стимуляторами обмена веществ.

Их влияние на функцию многих органов и тканей почти универсально. Объясняется это тем, что гормоны щитовидной железы у здорового человека способствуют поглощению клетками кислорода из крови, то есть как бы помогают клеткам «дышать». В клетках со значительным содержанием кислорода усиливаются окислительные процессы, и обмен веществ и энергии становится интенсивнее. Поэтому при достаточном содержании тиреоидных гормонов в организме под их воздействием стимулируется синтез белка и холестерина, ускоряется метаболизм углеводов и жиров.

Гормоны щитовидной железы нужны организму во все периоды жизни, но, пожалуй, наиболее необходимы они в период развития. Установлено, что данные гормоны в значительной степени определяют правильное формирование органов плода, особенно это касается центральной нервной системы и костной ткани. Физическое и умственное развитие ребенка во все периоды детства также в значительной мере зависят от достаточной продукции тироксина и трийодтиронина.

Активно участвуют в обмене веществ и гормоны поджелудочной железы. Ею вырабатываются два главных гормональных продукта — инсулин и глюкагон.

Роль, которую играет инсулин в организме, огромна, и, пожалуй, еще не до конца изучены все тонкие механизмы такой роли. Инсулин — единственный гормон, понижающий уровень сахара в крови. Все остальные гор-

моны прямо или косвенно оказывают противоположное, гипергликемическое действие. Именно поэтому при выраженном недостатке инсулина в организме возникает сахарный диабет. В данном случае инсулин единственный защитный барьер, и если он разрушается, то сам организм заменить его ничего не может.

Другое воздействие инсулина на обмен углеводов заключается в том, что он участвует в образовании из глюкозы сложного полисахарида гликогена, который синтезируется и накапливается в печени. Этот гликоген является резервным источником энергии и фактическим резервом глюкозы в организме.

Инсулин влияет также и на другие виды обмена: он стимулирует образование жиров, усиливает поглощение аминокислот тканями. Установлено, что инсулин совместно с гормоном роста обеспечивает развитие организма, увеличение его массы и размеров.

Все эти виды анаболического влияния инсулина опосредуются как прямым влиянием гормона на синтетические процессы, так и за счет его свойства усиливать проникновение аминокислот и глюкозы из крови в ткани.

Учитывая такие качества инсулина, врачи широко его применяют в клинических условиях при лечении ослабленных, тяжелых больных. Им инсулин вводят совместно с глюкозой и с комплексом витаминных препаратов. Подобное лечение у больных с различными заболеваниями способствует улучшению обменных процессов, восстановлению сил после тяжелых операций.

Другой гормон поджелудочной железы — глюкагон известен не столь широко. Его влияние на углеводный обмен противоположно инсулину. Глюкагон быстро — в течение нескольких минут — повышает уровень глюкозы в крови. Подобное свойство используется в практике эндокринных клиник.

Когда, например, у больного сахарным диабетом случилась гипогликемия от передозировки инсулина и необходима срочная помощь (длительное сахарное «голодание» опасно прежде всего для мозга), то здесь глюкагон незаменим. Глюкагон имеет и некоторые другие влияния на обмен, в частности он стимулирует распад жиров и выход жирных кислот в общий кровоток.

Разнообразное действие на обмен веществ оказывают гормонально-активные соединения, которые синтезируются в надпочечниках. К указанным соединениям относятся глюкокортикоиды, минералокортикоиды и андрогены, а также катехоламины (синтезируются в коре надпочечников) — адреналин и норадреналин (синтезируются в мозговом слое надпочечников).

Гормоны коры надпочечников повышают уровень сахара в крови, тормозят синтез белка, определяют соотношение в крови электролитов калия и натрия, изменяют артериальное давление, частоту сердечных сокращений. Эти вещества способны также изменять реактивность организма, оказывать влияние на реакцию воспаления. Некоторые гормоны коры надпочечников оказывают на организм действие, подобное половым гормонам, то есть способствуют проявлению вторичных половых признаков.

Здесь хотелось бы подчеркнуть, сколь разнообразно может быть влияние на обмен веществ гормонально-активного химического соединения. Например, адреналин усиливает распад гликогена в печени, в результате чего в кровь поступает большое количество глюкозы. В то же время адреналин, суживая сосуды, повышает артериальное давление. Он учащает ритм сердечных сокращений, углубляет дыхание, усиливает потребление кислорода и выделение тепла в скелетных мышцах.

Удивительно, насколько неодинаковы могут быть эффекты у одного соединения низкомолекулярной природы! Многообразны тонкие механизмы влияния на обменные процессы в различных органах и других гормональных соединений. Такие свойства гормонов не случайны. Они имеют глубокое биологическое значение и выработались в процессе миллионов лет эволюции.

Так, основываясь на вышеприведенном примере с адреналином, можно сказать, что все указанные метаболические изменения обусловлены реакцией организма на какое-то внезапное воздействие, исходящее из окружающей среды. То есть эти изменения в организме, вызванные влиянием адреналина, являются ничем иным, как приведением организма в состояние боевой готовности.

Или, иными словами, выброс адреналина в кровь приводит к таким изменениям, которые позволяют организму быстро и адекватно отреагировать на любое воздействие внешней среды. Соответственно количество выделенного адреналина, как правило, пропорционально предполагаемым энергетическим затратам, величине ответной реакции человека.

Так устроена человеческая природа: с одной стороны, все имеется с запасом, а с другой — реакция осуществляется адекватно величине раздражителя. У здорового человека на слабый раздражитель никогда не произойдет значительного изменения в скорости действия «заинтересованных» гормонов, ферментов, реакций.

Таким образом, мы дали краткую характеристику чисто эндокринным органам — надпочечникам, щитовидной железе. Поджелудочная железа, помимо выработки эндокринных веществ инсулина и глюкагона, секретирует также панкреатический сок — экзокринный продукт, поступающий по протокам железы в кишечник.

Двоякая функция свойственна и половым железам. С одной стороны, это экзокринная функция, связанная с процессом размножения и продолжения рода. С другой — эндокринная, или внутрисекреторная, функция выработки половых гормонов. И в мужском и в женском организме на протяжении всей жизни вырабатываются оба вида гормонов.

Как это ни звучит парадоксально, в мужских половых железах вырабатываются не только мужские половые гормоны (андрогены), но и женские (эстрогены). Такие же гормоны образуются и в яичниках. Однако соотношение вырабатываемых гормонов в зависимости от пола, естественно, различно и не свойственный данному полу гормон секретируется в норме в очень малых количествах.

В мужских половых железах вырабатывается в основном тестостерон, который определяет рост и развитие наружных половых органов по мужскому типу, вторичных мужских половых признаков. Тестостерон значительно усиливает синтез белка. Это его анаболиче-

ское действие проявляется в бурном развитии мускулатуры, формировании костного скелета по мужскому типу (широкий плечевой пояс, узкий тазовый пояс) в период полового созревания мальчиков.

Гормональная функция яичников проявляется в том, что ими вырабатывается и направляется в кровь значительное количество андрогенов, а кроме того, яичниками синтезируется и особый, свойственный для женского организма гормон прогестерон. Эстрогены, так же как и андрогены, обладают значительным анаболическим эффектом. Однако не в этом основное их назначение.

Под действием эстрогенов в период полового созревания девочек происходит развитие молочных желез, перераспределяется подкожный жир, формируется женский тип скелета с относительно широким тазом и узкими плечами. Очень важно действие эстрогенов в появлении регулярных менструальных циклов.

Прогестерон проявляет свою активность в основном в период беременности. Не случайно его иначе называют гормоном беременности.

Половые гормоны оказывают значительное воздействие и на обмен веществ в центральной нервной системе, что находит отражение в поведении человека. Андрогены и эстрогены влияют на половое поведение, свойственное каждому полу.

Всем известно, как меняется психика и поведение детей при вступлении в подростковый возраст, и не случайно этот возраст называют трудным. В значительной степени здесь «повинны» половые гормоны, секреция которых в вышеупомянутый период бурно возрастает.

Во время постепенного угасания эндокринной функции половых желез (в так называемый климактерический период) также возможно временное изменение психики. Такой комплекс расстройств даже объединяют в понятие „климактерические неврозы".

Вот насколько сложным и разноплановым может быть воздействие половых гормонов на различные системы человека.

У периферических эндокринных желез есть контролирующая инстанция, которая располагается глубоко в основании мозга. Это гипофиз и гипоталамус — две

структуры настолько тесно связанные, что их часто объединяют в единое функциональное понятие «гипоталамо-гипофизарный комплекс».

Из центральной нервной системы через гипоталамус в гипофиз поступает информация об изменении внешних условий среды.

Еще недавно о функциональной активности гипоталамуса практически ничего не было известно. Новейшие исследования показали, что в различных участках (ядрах) гипоталамуса вырабатываются довольно простые химические соединения, передающие очень важную промежуточную информацию от центральной нервной системы к гипофизу. Одни из этих соединений активируют функцию гипофиза, другие — наоборот, тормозят.

В гипофизе вырабатываются различные гормональные вещества, состоящие из длинных цепочек аминокислот. Они контролируют деятельность периферических эндокринных желез (щитовидной железы, надпочечников, половых желез), и поэтому их называют тропными гормонами. Тропные гормоны стимулируют секрецию периферических гормонов, и таким образом они опосредованно изменяют обмен веществ в направлении, необходимом для организма в данный момент.

Следовательно, в цепочке центральная нервная система — гипоталамус — гипофиз происходит трансформация нервных импульсов в гормональные сигналы. Отсюда становится понятным, сколь важную функцию выполняет в организме гипоталамо-гипофизарный комплекс.

Здесь же в гипоталамо-гипофизарном комплексе осуществляется и самоконтроль концентрации в сыворотке крови всех гормонов периферических эндокринных желез. Имеющиеся в этом анатомическом образовании специфические чувствительные рецепторы «регистрируют» снижение или, наоборот, повышение концентрации конкретного гормона, а уже центральная контролирующая инстанция коррегирует это изменение путем усиления или ослабления секреции соответствующего тропного гормона гипофиза.

Такое функционирование получило в медицине название взаимодействия по принципу обратной связи. Этот механизм крайне важен в нормальной согласован-

ной деятельности эндокринной системы. При его нарушении возникают различные эндокринные заболевания с глубокими изменениями в обмене веществ.

Мы кратко перечислили основные гормоны человеческого организма и их влияния на обмен веществ. Кроме того, можно отметить, что эти биологически активные соединения разделяют на две большие группы в зависимости от их положительного или отрицательного воздействия на баланс веществ.

Так, инсулин, гормон роста гипофиза, гормоны щитовидной железы и половые гормоны являются ярко выраженными анаболическими соединениями. Эти гормоны в основном способствуют поступлению простых веществ из крови в ткани, где эти гормоны опять же участвуют в синтезе сложных химических соединений — белков, жиров, полисахаридов, липопротеидов и др.

Соответственно остальные гормоны оказывают катаболическое воздействие. При различных видах физической и умственной работы, при стрессе, голодании организму необходимо быстро перевести резерв питательных веществ в энергию, а также в некоторые химические соединения, необходимые либо для поддержания обмена веществ на высоком уровне, либо для синтеза особых соединений, необходимых в данный момент. Повышение секреции определенных катаболических гормонов в такие периоды способствует осуществлению этих обменных процессов.

Когда, какие и в каких количествах секретировать организму гормоны, решает высшая инстанция — центральная нервная система.

Однако из вышесказанного не следует, что вне влияния центральной нервной системы эндокринные железы бездействуют. Они функционируют постоянно, в разной степени активируясь в различные периоды жизни, и даже в течение суток. Их самостоятельное действие способствует поддержанию так называемой базальной, фоновой концентрации гормонов, необходимой для осуществления биохимических превращений в гормонально зависимых органах.

Для каждого гормона имеются свои гормонозависимые органы и ткани. Так, например, молочные желе-

зы — эстрогенозависимые органы, то есть их развитие определяется влиянием женских половых гормонов. Костная ткань находится под влиянием в основном гормона роста, тонус стенок сосудов в большой степени зависит от содержания катехоламинов в крови и т. д.

Мы уже не раз говорили, что система кровообращения играет важную роль в обмене веществ, поскольку посредством нее осуществляется перенос химических сигналов — гормонов к различным органам. По кровеносным сосудам происходит и питание клеток различными химическими соединениями, которые всасываются в кровь из кишечника.

Кровь у основной массы здоровых людей отличается постоянством состава. Для всех показателей различных компонентов, циркулирующих в кровеносном русле, имеются свои более или менее жесткие рамки концентрации. Это так называемые химические нормативы крови, или ее константы. Так, например, фиксированным является соотношение кислорода и углекислого газа, электролитов, гормонов. С биологической точки зрения все эти константы являются, по сути дела, оптимальными для организма уровнями содержания всех химических компонентов организма. Их определенное соотношение в крови, с одной стороны, и в тканях — с другой, и обеспечивает нормальный обмен веществ, а следовательно, и выполнение ими жизненно необходимых процессов.

В такой мудрой схеме, созданной природой, есть, однако, один изъян. Дело в том, что количество необходимых пластических веществ и энергетических ресурсов, получаемых с пищей, человеческий организм фиксирует (контролирует) преимущественно по нижней границе. Если, допустим, содержание сахара крови падает ниже границы нормы, это фиксируется как эндокринной системой (выброс глюкагона поднимает концентрацию сахара), так и центральной нервной системой — у человека возникает чувство голода.

Однако организм человека, как правило, не фиксирует превышение концентрации многих химических компонентов в крови. Иными словами, самостоятельно отрегулировать обмен веществ и энергии по принци-

пу — сколько потратил, столько и съел, — человек не может.

А поскольку каждый индивид в состоянии, как правило, съесть гораздо больше, чем необходимо по количеству затраченной энергии, то получается, что переедание организм не фиксирует и не приостанавливает. Следовательно, воздержанность в еде — это почти всегда проблема волевых усилий, сознательного, а не бессознательного самоконтроля.

Вообще необходимо отметить, что чувства голода и сытости являются хорошими природными индикаторами для определения потребности взрослого человека в пище, однако они относительны и субъективны. Эти ощущения возникают в результате изменения некоторых компонентов химического состава крови, а также в виде рефлекторных сигналов о наполнении и опустошении желудка, поступающих в центральную нервную систему.

У некоторых людей эти механизмы нарушаются, и информация о чувстве насыщения искажается. Тогда чувство аппетита и количество потребляемых пищевых веществ не будут соответствовать энергетическим потребностям человека в данный момент. Такие люди способны потреблять большое, даже чрезмерное количество пищи. Развивается прогрессирующее ожирение, избавиться от которого трудно.

В тех случаях, когда калорийность суточного рациона будет превышать энерготраты организма, образуется избыточное количество промежуточных продуктов обмена веществ. В дальнейшем под влиянием ферментов эти соединения превратятся в жиры и отложатся в области жировой клетчатки в виде энергетического резерва. Но если эти резервы не смогут реализоваться, а наоборот, будет продолжаться дополнительное накопление жировых веществ, то довольно быстро разовьется тучность.

Вопросы лечения, равно как и профилактики ожирения, многоплановы, и разговор о них пойдет отдельно.

Если же попытаться обобщить все вышеизложенное о системах регулирования обмена веществ в организме человека, то можно сказать (с известной степенью упро-

щения), что среди них три являются основными — нервная, эндокринная и сосудистая. В норме они взаимодействуют слаженно, взаимно дополняя друг друга.

Непосредственными реализаторами заданной в каждый данный момент программы обменных процессов в клетках являются многочисленные ферменты. В зависимости от степени активности определенных ферментных систем происходит синтез тех или иных необходимых веществ либо, наоборот, распад тех или иных компонентов с образованием новых продуктов и с выделением энергии.

Следовательно, ферменты определяют химические превращения обмена веществ и тем самым обеспечивают связь организма с внешней средой, с постоянно меняющимися ее условиями.

Четкости и последовательности ферментных реакций, их слаженности может позавидовать любое изобретение, созданное самим человеком. От указанных качеств ферментных систем зависит та относительная самостоятельность организма в окружающей среде или, иными словами, быстрая приспособляемость к любым условиям.

Именно благодаря скоординированной работе нервной, эндокринной и кровеносной систем, которые свою программу реализуют через цепь катализируемых ферментами химических реакций, человек может одинаково полноценно трудиться физически и умственно и в мороз и в жару, способен переносить довольно длительный голод и т. д.

Возможные нарушения метаболизма: выявление и лечение

Основой нормальной жизнедеятельности организма является точная и слаженная работа метаболического конвейера. Если где-то на протяжении такого конвейера происходит сбой, исход может иметь два варианта: либо организму удастся скомпенсировать это нарушение своими силами и тогда все пройдет для человека незамеченным, либо поломка окажется настолько серьез-

ной, что приведет к значительному расстройству внутренней гармонии и разовьется болезнь.

По какому из указанных вариантов будет развиваться процесс, зависит, по-видимому, от длительности действия повреждающего фактора и от важности для обмена веществ поврежденного фермента (или ферментов).

Типичным примером различных возможностей проявления метаболических нарушений вследствие поломки в ферментных системах является расбалансированность питания. Оно может дать толчок к развитию таких болезней обмена, как алиментарное ожирение, сахарный диабет, желчнокаменная болезнь, атеросклероз. Здесь время и степень проявления метаболической катастрофы будут определяться индивидуальными возможностями организма.

Как только адаптивные возможности ферментных систем будут исчерпаны, наступит срыв. Это повлечет за собой глубокие и стойкие нарушения обмена. Вот почему люди, раньше считавшие, что обладают «железным» здоровьем, могут в считанные недели и даже дни превратиться в тяжелобольных людей.

Ожирение

Ожирение — одно из самых распространенных заболеваний на нашей планете, а среди сугубо обменных заболеваний оно, безусловно, является наиболее частой патологией.

Независимо от вызвавших его причин ожирение проявляется избыточным отложением жира в тканях, главным образом в подкожной жировой клетчатке.

Ожирение является не только частым, но, к сожалению, неуклонно распространяющимся среди населения всех развитых стран заболеванием. Определить точно частоту случаев ожирения довольно трудно, так как нет общепризнанных объективных критериев, позволяющих установить точные границы нормы и патологии в отношении содержания жира в организме.

Есть такое понятие, как идеальный вес, которое то-

же, однако, в разных странах трактуется не совсем одинаково. Но все же по такому критерию можно приблизительно оценить распространенность этой патологии. Так вот, исходя из этого понятия, было установлено, что в конце 70-х годов в экономически развитых странах среди взрослого населения каждый четвертый житель имел избыток идеального веса на 20% и более. Широко встречается ожирение и в нашей стране. Среди детей школьного возраста избыточная масса различной степени имеет место у 12—15% учащихся.

Для упрощения средняя, или оптимальная, масса тела взрослого человека может быть рассчитана по формуле Брока, согласно которой масса определяется вычитанием из величины роста человека в сантиметрах цифры 100. Так, для человека ростом 175 сантиметров оптимальная масса тела будет 75 килограммов. Однако необходимо оговориться, что такой расчет применим с некоторыми оговорками лишь для людей обычного типа телосложения, или нормостеников. Значительный процент населения имеет конституцию астенического типа (обычно это худощавые люди с относительно длинными конечностями, длинной грудной клеткой, тонкими костями) или гиперстенического типа (широкоплечие субъекты с относительно короткими конечностями, преобладанием брюшного отдела туловища над грудным). Для каждой из вышеуказанных подгрупп характерно свое отклонение массы тела от среднего показателя на несколько килограммов (табл. 1).

Под ожирением принято понимать превышение верхней границы нормы массы тела более чем на 20% для мужчин и на 30% для женщин.

Необходимо оговориться, что распространенное у населения мнение, будто избыточный вес это почти всегда эндокринное заболевание, нельзя считать правильным. Как раз наоборот. На самом деле эндокринные причины как среди взрослых, так и среди детей занимают не более 15—20% всех форм ожирения. А самая частая причина — нерациональное, чрезмерное и однообразное питание.

Ожирение — проблема не только медицинская, но и социальная. Тяжелые формы ожирения делают подчас

Таблица 1

Сокращенная таблица идеальной массы тела мужчин и женщин в возрасте 25 лет и старше

Рост, см	Пол	Тип конституции		
		астеническая	нормостеническая	гиперстеническая
150	женский	43—45	45—49	49—55
155		46—48	48—52	52—57
160		49—50	51—54	55—60
165		51—53	53—58	57—64
170		54—57	57—62	61—67
175		58—60	61—66	65—71
160	мужской	53—55	56—60	59—64
165		56—58	58—62	62—68
170		59—61	62—66	65—72
175		62—65	65—70	69—76
180		66—69	69—74	73—80
185		69—73	72—78	76—84

невозможным пребывание человека на прежней работе. Тучные люди не только чаще болеют, но, что самое страшное, у них значительно ниже средняя продолжительность жизни.

Иногда опасно не ожирение само по себе, а те осложнения, которыми оно угрожает. Нарушение обмена веществ, имеющее место у людей с избыточной массой тела, может вызывать или утяжелять течение следующих состояний:

1) повышение артериального давления — в среднем 4—5 раз чаще, чем в общей массе населения;

2) сахарный диабет — в 2—3 раза чаще;

3) желчнокаменная болезнь — в 3—4 раза чаще.

Отмечено, что заживление ран, в том числе и операционных швов, у тучных людей происходит гораздо медленнее и хуже, чем у здоровых.

Неблагоприятно может сказываться избыточная масса и на развитии детского организма. Показано, что такие заболевания, как пневмония, экссудативный диатез, у тучных детей встречаются в 2 раза чаще. Кроме того,

болезни у них текут, как правило, тяжелее, нередко развиваются осложнения. Гораздо чаще у них отмечаются аллергические реакции на лекарственные препараты.

В отношении удельного веса различных факторов, способствующих развитию и прогрессированию ожирения, можно сказать следующее.

Лишь в отдельных случаях значительное влияние на развитие ожирения оказывают некоторые эндокринные железы. Недостаточность щитовидной железы или половых желез приводит к развитию тучности разной степени выраженности. Избыточное отложение жира отмечено и при повышении функции коры надпочечников, однако там распределение избыточного жирового слоя довольно своеобразное: по мере прогрессирования заболевания подкожный жир откладывается в области шеи, лица, туловища, в то время как конечности остаются практически неизменными или даже худеют.

Учеными установлено, что одним из механизмов действия инсулина является образование жира из углеводов и отложение его в жировой ткани. Одновременно инсулин тормозит выход жира из его депо. Показано повышенное содержание в крови инсулина у большей части больных и избыточной массой. Следовательно, и поджелудочная железа в лице своего гормона инсулина является одним из органов, который может участвовать в развитии ожирения.

Наконец, общепризнано, что такие параметры, как образ жизни, профессия и возраст, являются факторами, влияющими на возникновение и прогрессирование ожирения. Малоподвижный образ жизни при обычном, даже не чрезмерном питании — это один из моментов, который предрасполагает к ожирению.

Говорят, что примерно одну четвертую — одну третью часть жизни человек проводит на работе. И естественно, если работа сидячая и не связана со значительными и продолжительными физическими усилиями, то это нужно каким-то образом компенсировать. Нерастраченная энергия, неиспользованные калории требуют выхода.

Если регулярно не нагружать организм дозированной физической нагрузкой, то неиспользованная энер-

гия, полученная в виде пищевого резерва, может пойти во вред. Человек начинает «запасать» жир в виде энергии, энергетического резерва, но не растрачивать его. Результат — ожирение.

Лечение выраженных форм ожирения — крайне трудная задача, если учитывать отдаленные результаты. Вместе с тем терапевтические мероприятия, которые пытаются применять при избыточном весе, очень разнообразны. Имеется целый ряд специальных диет, у многих из которых есть свои достоинства и недостатки.

Существуют диеты, предусматривающие резкое ограничение жидкости, или, наоборот, схемы питания, где человек в основном должен принимать жидкость при резком ограничении твердой пищи. Некоторые врачи усиленно рекомендуют длительное голодание как панацею любого вида и любой степени ожирения. Имеются сторонники значительных физических нагрузок как способа «сгонки» излишней массы.

Наконец, в распоряжении врачей есть широкий спектр медикаментозных средств, с помощью которых можно воздействовать на различные патогенетические звенья прогрессирующей прибавки веса.

Несмотря на многообразие причин ожирения и существования многочисленных методов его лечения, можно совершенно однозначно определить, что первостепенное значение имеет разумное регулирование питания. Общие принципы при этом заключаются в следующем:

необходимо резко ограничить энергетическую ценность рациона, однако в полной мере обеспечить потребности организма в белках, незаменимых полиненасыщенных жирных кислотах, минеральных веществах и витаминах;

установить режим питания, который обеспечивал бы потребление относительно небольших количеств пищи (есть нужно часто, но небольшими порциями);

если позволяет общее состояние здоровья, следует увеличить энерготраты организма с помощью дозированных физических нагрузок, которые устанавливает врач.

Выполняя подобные установки, можно добиться из-

нения метаболических процессов в организме в нужном направлении. При снижении пищевой нагрузки резко ограничивается синтез липоидов как за счет сниженного поступления в кровь из пищеварительного тракта жирных кислот, так и за счет снижения количества углеводов, которые, как мы уже говорили выше, способствуют синтезу жиров. С другой стороны, при значительном уменьшении калоража питания организм начинает использовать в качестве энергетического и строительного материала собственные жиры, то есть усиливается липолиз.

Если к тому же прибегнуть к комплексу упражнений с постепенным возрастанием дозированной физической нагрузки, то повысится расход энергии, что само по себе будет способствовать катаболизму жиров. Помимо этого, постепенное наращивание трудности и длительности физических упражнений приводит к высвобождению катехоламинов, которые также усиливают липолиз.

Оценивая эффективность лечебных мероприятий при наиболее распространенной форме ожирения — экзогенно-конституциональной (она составляет по частоте 75—80% всех форм тучности и обусловлена хроническим перееданием, превышением калорийности суточного рациона над потребностями человека), можно сказать, что самым важным лекарством является участие самого больного, его активное желание и стремление похудеть.

И кроме того, человек, страдающий не эндокринной, а обычной формой ожирения, должен в первую очередь ориентироваться не на чудодейственность лекарств и не на поиски врача, который знает какое-то особо эффективное средство, а на правильный режим питания и труда.

Гиперлипидемии

Нарушение обмена жиров не сводится только к ожирению. Довольно широко встречается, особенно у людей среднего и пожилого возраста, состояние, обозначаемое как гиперлипидемия, или гиперлипопротеинемия.

В этих случаях определяется значительное повышение уровня жировых соединений в сыворотке крови.

Указанное явление часто служит единственным показателем нарушения обмена у внешне здоровых людей, не предъявляющих особых жалоб.

Установлено, что гиперлипидемия является неблагоприятным фоном развития различных сосудистых нарушений, обусловленных атеросклерозом. И поэтому не случайно у людей, перенесших инфаркт, инсульт или страдающих хронической ишемической болезнью сердца, нередко отмечается повышение уровня липидов в крови.

И если нельзя сказать, что гиперлипидемия единственный фактор развития разных сосудистых катастроф у людей, то во всяком случае этот фактор наиважнейший.

Гиперлипидемия неоднородна. Она встречается и как самостоятельное состояние. А может быть спутником других обменных заболеваний, таких, как диабет, ожирение, подагра.

Данное обменное нарушение тоже в основном расплата за чрезмерное, высококалорийное питание. Оно встречается гораздо чаще в высокоразвитых странах.

Лечение гиперлипидемии должно быть длительным, и по своему характеру оно напоминает лечение сахарного диабета у тех больных, которые не получают инсулин и имеют избыточную массу тела.

Здесь также перед больным ставится задача нормализации массы, замены обычного питания на диету, содержащую сниженное количество жиров. Врачи назначают больным препараты, способствующие снижению уровня липидов в крови, а также выведению их излишка из тканей организма.

И опять же по аналогии с сахарным диабетом необходимо здесь подчеркнуть, что нельзя уповать только на чудодейственность лекарств. Главное — это правильная диета, режим дня. Лекарства к ним прилагаются, дополняют их. Только вместе они приносят желаемый результат.

В настоящее время описаны также не только приобретенные в течение жизни, но и врожденные заболевания обмена жиров. Их объединяют в группу так называемых болезней накопления липидов. Такой термин возник оттого, что при этих недугах в организме, преимущественно в нервной системе, накапливаются не расщепленные ферментами жиры, которые вызывают отравление определенных структур.

Причем развитие заболевания обусловливается тем, что в некоторых органах человеческого организма начинают накапливаться не просто жиры, а некоторые промежуточные продукты их обмена и к тому же в больших количествах.

Ведь сами по себе жиры жизненно необходимы. Так, жиры — нормальная составная часть мозговых тканей. Они необходимы для физиологической мозговой деятельности, особенно для развития его структур в первые годы жизни.

Когда болезнь, обусловленная накоплением в организме липидов, развивается с рождения, то отмечается значительное отставание умственного развития. Заболевание может иметь начало и в подростковом возрасте. Но и в этом случае последствия бывают тяжелыми.

Учеными установлено около 10 различных врожденных дефектов ферментов, которые могут нарушить нормальный катаболизм жиров. Биохимическая основа заболевания при каждом из его вариантов — недостаточность определенного фермента, что и приводит к накоплению промежуточного продукта распада липидов во внутренних органах.

Жиры могут накапливаться не только в мозге, но также в печени, селезенке, почках (в зависимости от ферментного дефекта).

На примере группы заболеваний, обусловленных патологическим накоплением липидов, можно сделать определенный вывод. Те продукты, которые в здоровом организме обеспечивают нормальную его жизнедеятельность, при избыточной своей выработке могут вызывать тяжелые изменения, часто несовместимые с

жизнью. Лечение таких ферментообусловленных дефектов крайне затруднительно.

Сахарный диабет

Сахарный диабет стоит на первом месте по частоте среди эндокринных причин нарушения обмена веществ.

Уже в 1965 году по неполным данным на земном шаре насчитывалось более 30 млн. больных. А на начало 1984 года, по данным Всемирной организации здравоохранения, число этих больных уже достигало 90 млн. Столь резкий цифровой подъем связан как с абсолютным увеличением частоты этого заболевания, так и с бо́льшим их выявлением вследствие усовершенствования диагностики этого страдания в разных странах. По некоторым данным, в разных странах 1,5—2% взрослого населения страдает сахарным диабетом.

С каждым десятилетием частота сахарного диабета возрастает как среди взрослых, так и среди детей. Однако чаще заболевание встречается у людей среднего возраста, в основном старше 50 лет.

Учеными установлено, что у людей, перешагнувших 45-летие, в каждые последующие 10 лет частота заболевания сахарным диабетом примерно удваивается. В пожилом возрасте активность эндокринной функции поджелудочной железы часто заметно снижается и соответственно чаще развивается недостаток инсулина.

Вот почему в этот период жизни чаще возникает сахарный диабет. Снижение активности инсулина побуждает клетки, которые его вырабатывают, работать интенсивнее, чтобы покрыть этот дефицит. В результате постепенно количество производящих инсулин клеток становится меньше и меньше.

Однако не следует вышесказанное воспринимать как нечто абсолютно фатальное, неминуемое, что всем или почти всем пожилым свойственна недостаточность поджелудочной железы. Конечно, это не так. Приведенные рассуждения должны лишь звучать предупреждением и предостережением для людей этой возрастной группы, особенно с избыточной массой тела или для любителей

сладкого и мучного. Любому пожилому человеку, даже внешне здоровому, полезно рациональное питание с ограничением углеводов.

Среди детского населения больных сахарным диабетом значительно меньше. Однако у них это заболевание в подавляющем большинстве случаев протекает тяжело, а в лечении имеются свои сложности.

Сложность заключается уже хотя бы в том, что полностью исключить сахар и сладости из режима питания, особенно у детей младшего возраста, не так уж просто. Правда, в этом отношении задача стала частично решаться с появлением значительного количества продуктов, выработанных на основе сахарозаменителей, — сорбите, ксилите, фруктозе. Другая сложность, также связанная с проблемой питания, заключается в том, что, с одной стороны, растущему организму необходимо разнообразное, высококалорийное питание, а с другой стороны, ребенок, больной сахарным диабетом, не может находиться на свободной диете. В данном случае необходимы определенные ограничения.

К сложностям лечения можно отнести и такую особенность, как быстрое развитие декомпенсации (ухудшение клинического течения) сахарного диабета у больных детей в случае нарушения режима питания, при различных простудных заболеваниях, гриппе и т. д.

Сами вопросы лечения сахарного диабета, его возможности на сегодняшний день будут ниже рассмотрены подробно.

Сахарный диабет был известен за тысячи лет до нашей эры. И до того, как ученые разгадали основную причину диабета и научились применять в качестве лечения инсулин, развитие заболевания практически являлось для человека приговором.

Механизмы развития происходящих у заболевшего сахарным диабетом нарушений обмена веществ довольно сложны и многообразны. Но главным является недостаток инсулина в организме, причем его дефицит может быть относительным и абсолютным. При относительной инсулиновой недостаточности содержание инсулина в крови обычно не снижается, но он связывается с белками крови, переходит в малоактивную форму или избы-

точно разрушается ферментами печени.

При абсолютной же недостаточности этого гормона снижается, как правило, и образование и поступление инсулина в кровь.

В результате недостаточности инсулина в организме возникает целая цепочка сложных метаболических нарушений, которые в основном касаются углеводного и жирового обмена. В далеко зашедших и плохо леченных случаях нарушается также белковый обмен.

В норме инсулин обеспечивает поступление в клетки организма глюкозы. А при сахарном диабете этот процесс нарушен. Сахар не утилизируется, иными словами, не сгорает, а накапливается в крови. Но организм, в котором имеется множество различных приспособительных механизмов, пытается избавиться от избытка глюкозы, выделяя сахар через почки с большим количеством мочи. В результате у больного учащается мочеиспускание, значительно увеличивается суточное количество мочи. У детей младшего возраста к тому же, как правило, появляется ночное недержание мочи.

Повышенная потребность в воде неизбежно влечет за собой другой симптом — жажду. Больные сахарным диабетом, которым еще не начато никакое лечение, могут выпивать 4—5 литров воды в сутки. Таким образом, жажда наряду с учащенным мочеиспусканием — один из самых характерных симптомов диабета.

Следующий кардинальный симптом — похудание. Поскольку при сахарном диабете усвоение основных компонентов пищи (в первую очередь углеводов) резко нарушается, больные худеют, даже несмотря на нередко повышенный аппетит. Этот симптом очень характерен для детского диабета.

В дальнейшем, когда организм включает следующий приспособительный механизм и «голодные» клетки пытаются использовать для обменных процессов вместо углеводов жиры, начинается постепенное накопление недостаточно расщепленных, вредных для организма продуктов сгорания жира — так называемых кетоновых тел.

Эти ядовитые для клеток организма соединения накапливаются в крови, частично они выделяются вместе

с мочой. Кетоновые тела отравляют организм, в первую очередь мозг. Их постепенное повышение в головном мозге вызывает ряд симптомов с нарушением деятельности центральной нервной системы вплоть до потери сознания (гипергликемическая кома).

Гипергликемическая (диабетическая) кома является самым грозным осложнением сахарного диабета. Она может развиваться при отсутствии правильного лечения в случаях несвоевременного диагноза.

К счастью, на современном уровне диагностических и терапевтических возможностей этого осложнения почти всегда удается избежать. Определение сахара в крови или в моче сегодня делается повсеместно. Диагноз ставится в ранних стадиях заболевания, и своевременно начатая терапия дает возможность компенсировать нарушение обмена.

Необходимо подчеркнуть, что у людей пожилого и старческого возраста начало диабета нередко протекает скрытно. Симптомы развиваются относительно медленно, поэтому больные довольно часто не обращаются своевременно к врачу и правильный диагноз долго не устанавливается.

Отсюда напрашивается вывод: нужно быть достаточно внимательным к себе. Если вы чувствуете слабость, стали быстро утомляться, но самое главное — заметили, что количество мочи увеличилось, появилась сухость во рту, жажда, кожа стала сухой, беспокоит зуд, то нужно обратиться к врачу.

В рамках этой брошюры невозможно подробно останавливаться на методах лечения сахарного диабета, особенно если учесть тот факт, что подходы к ведению больных зависят от возраста пациентов, формы сахарного диабета, наличия или отсутствия избыточной массы тела и т. д. Принципы же терапевтических мероприятий следующие: лечебное питание, инъекции инсулина или назначение таблетированных препаратов, обладающих сахароснижающим эффектом, соблюдение рационального режима, строгий самоконтроль. Рассмотрим кратко каждый из этих принципов.

До открытия инсулина лечебное питание было единственным методом лечения сахарного диабета. Оно и

сейчас является эффективным и совершенно необходимым компонентом лечения при всех клинических формах сахарного диабета.

В доинсулиновый период врачи предпринимали попытки нормализовать обменные нарушения у больных с помощью резкого ограничения количества углеводов. Некоторые ученые предлагали для компенсации инсулярной недостаточности «голодные» и «жировые» диеты.

А после открытия и начала широкого применения инсулина принцип полного щажения инсулярного аппарата поджелудочной железы был заменен принципом рационального питания. Обосновывалось это тем, что при введении в организм больного препаратов инсулина отпадает необходимость строжайшего ограничения углеводов и жиров даже при тяжелых формах сахарного диабета.

Правильно подобранные доза и вид инсулина позволяют больному сахарным диабетом питаться полноценно, конечно, разумно ограничивая при этом прием чистого сахара, чрезмерно жирных и сладких продуктов.

Хотя здесь необходимо оговориться, что одно время, когда лечение инсулином уже получило широкое распространение, бытовало даже представление о возможности свободной диеты при сахарном диабете. Однако в настоящее время такой взгляд отброшен, поскольку оказалось, что при такой диете, даже учитывая возможности введения больших доз инсулина, трудно достичь компенсации нарушенного обмена, равно как и избежать развития осложнений в течение самого заболевания.

Общепризнанной является диета, при которой содержание углеводов, белков, жиров, минеральных веществ и витаминов в суточном рационе строго соответствует потребности организма (то есть учитывается возраст, масса тела, характер труда больного).

В основу лечебного питания положен принцип составления диеты с учетом физиологической потребности организма в необходимых для жизни веществах: белках, жирах, углеводах, минеральных солях, витаминах.

Эта потребность определена на основании специальных исследований физиологов, биохимиков, биологов, диетологов.

Институт питания Академии медицинских наук СССР разработал соответствующие нормы, и это вошло в основу составления рационов питания для различных контингентов населения. Физиологические нормы питания с содержанием белков, жиров и углеводов, а также общим содержанием калорий определены не только для здорового взрослого человека, но и для детей различных возрастов, для работников различных специальностей, спортсменов, студентов, людей пожилого возраста.

По специальным таблицам, где указаны состав и калорийность различных пищевых веществ, можно составить диету с определенным содержанием белков, жиров и углеводов и с необходимой калорийностью.

Лечение сахарного диабета одной диетой без применения инсулина допустимо при легких формах сахарного диабета и в тех случаях, когда отмечается лишь небольшая относительная инсулиновая недостаточность. При таких легких формах сахарного диабета исключаются сладости, которые можно заменить ксилитом, сорбитом или фруктозой.

Больным с избыточной массой тела врачи рекомендуют снизить общий калораж пищи за счет углеводов и жиров.

При составлении диеты, которую рекомендует врач, надо, безусловно, учитывать многие факторы. Приходится принимать во внимание характер течения сахарного диабета и до некоторой степени привычки больного. Более сложно составлять диеты для больных сахарным диабетом детей.

Лечебное питание больных детей имеет некоторые особенности, поскольку здесь ставится задача не только достичь и поддержать компенсацию обмена веществ, но и не помешать нормальному физическому и половому развитию.

Дело в том, что если сахарный диабет у детей лечить неправильно, то в этом случае глубокие нарушения обмена веществ обязательно скажутся на форми-

ровании растущего организма. Плохо компенсируемое, тяжелое течение болезни вызовет замедление физического развития, нарушит обычный физиологический ход полового созревания.

Правильная организация питания — один из основных компонентов компенсации сахарного диабета у детей. Нарушение пищевого режима больным ребенком может вызвать очень быстрое ухудшение его состояния. Непременным условием при составлении рациона таким детям является максимально возможное приближение содержания основных пищевых ингредиентов к физиологическим нормам при строгом учете клинической формы заболевания, возраста, роста, массы тела ребенка.

Количество белка в рационе должно быть не чрезмерным, но и не меньше возрастной нормы. Жиры в суточном рационе несколько ограничиваются в связи с тем, что у детей может рано проявляться нарушение функции печени (так называемая жировая инфильтрация).

Так как в основе развития сахарного диабета прежде всего лежит резкое нарушение углеводного обмена вследствие абсолютной инсулиновой недостаточности, целесообразно сократить углеводы в пищевом рационе по сравнению с нормами питания здорового ребенка в основном за счет значительного ограничения легкоусвояемых углеводов (сахара и сладостей) у детей раннего возраста, а в более старшем возрасте полностью их исключить.

Таким образом, если в физиологической (оптимально сбалансированной) диете здорового ребенка соотношение белков, жиров и углеводов достигает 1:1:4, то при составлении диеты для детей, больных сахарным диабетом, это соотношение должно составлять 1:0,7:3.

Второй важнейший фактор лечения диабета — инсулинотерапия, или прием сахароснижающих препаратов. Инсулин в настоящее время получают из поджелудочных желез крупного рогатого скота, свиней и кашалота. По своим биологическим свойствам наиболее эффективное действие на человека производит инсулин свиней. Последний по составу своих аминокис-

лот наиболее близок инсулину человека.

В каких же случаях при сахарном диабете назначают инсулин?

Если у больного легкая форма сахарного диабета и одним только лечебным питанием удается в той или иной мере компенсировать обмен веществ, а содержание сахара в крови достигает нормальных пределов, то больной может обойтись и без инсулина. В ряде случаев врачи назначают некоторые сахароснижающие препараты, особенно тем больным сахарным диабетом, у которых болезнь сочетается с ожирением.

Но при тяжелых и даже среднетяжелых формах болезни применение инсулина обязательно. А при таких состояниях, как кетоацидоз (избыточное накопление в крови кетоновых тел, действующих токсически на организм), только назначение инсулина может спасти больного от неминуемой гибели.

Необходимо отметить, что около одной трети всех взрослых больных сахарным диабетом обходится без инсулина. Вместо него они получают лечение сахаропонижающими средствами, или, как их еще называют, гипогликемизирующими пероральными препаратами.

В качестве сахаропонижающих препаратов в настоящее время применяют некоторые сульфаниламидные соединения, обладающие способностью снижать сахар в крови. Эффект достигается тем, что препараты стимулируют бета-клетки поджелудочной железы к выделению инсулина.

Отдельно следует упомянуть о влиянии физических нагрузок на обменные процессы при сахарном диабете. Безусловно, больным с тяжелой и среднетяжелой формами заболевания не показаны значительные нагрузки, когда организму приходится функционировать на пределе своих физических возможностей. Не рекомендуется поэтому участие в соревнованиях, где от человека требуются длительные или очень значительные усилия. Такие перегрузки могут вызвать трудно поддающиеся коррекции нарушения обмена, привести к декомпенсации болезни.

Но специально подобранные с учетом возраста, общефизической подготовленности человека физические

упражнения повышают окислительные процессы в организме, способствуют усвоению и потреблению глюкозы мышцами, усиливают действие инсулина. Кроме того, специальными исследованиями установлено, что подобная лечебная физкультура благотворно влияет на функциональное состояние нервной и сердечно-сосудистой систем, предупреждает или задерживает развитие атеросклероза и ожирения.

Несахарный диабет

Такое обменное заболевание, как сахарный диабет (или сахарное мочеизнурение), известно практически всем. Однако возможны нарушения, приводящие к мочеизнурению, повышению как частоты, так и общего количества выделяемой мочи вне зависимости от сахара крови.

Относительно реже, чем сахарный диабет, встречается патология обмена воды в организме, которая называется несахарным диабетом. При этом заболевании нарушается равновесие основного и важнейшего составного элемента организма — воды.

Известно, что во взрослом организме вода составляет около $^2/_3$ всей массы тела, а у ребенка — около $^3/_4$. Механизмы поддержания постоянства количества жидкости в крови, клетках, межклеточной жидкости довольно сложны. Здесь главную регулирующую роль играет так называемый антидиуретический гормон, вырабатываемый в центральной нервной системе, а точнее в гипоталамусе, и накапливающийся в задней доле гипофиза. Роль этого гормонального фактора, как уже следует из его названия, в реабсорбции (всасывании из почек обратно в кровь) большей части отфильтровавшейся жидкости (или первичной мочи).

Дело в том, что окончательно выделяемая из организма моча — это так называемая вторичная моча. Первичная же моча образуется при фильтрации крови в клубочках почек, и ее создается очень много — около 100—120 литров.

Но первичная моча, помимо неиспользованных, не-

нужных и даже токсичных метаболитов, содержит много полезных низкомолекулярных соединений, в том числе аминокислоты, глюкозу, а также минеральные соли. Большая часть этой отфильтрованной жидкости (98—99%), проходя по канальцам почек, всасывается обратно в кровь и используется организмом. В этом процессе большую роль играет антидиуретический гормон. За счет него и происходит основное обратное всасывание жидкости из канальцев.

При недостаточности данного биологически активного вещества (а причиной этого дефицита может являться травма головного мозга, кровоизлияние, последствия тяжелого гриппа, опухоль, расположенная вблизи гипоталамо-гипофизарной области) больной начинает выделять повышенное количество мочи.

Причем в отдельных случаях объем выделяемой и соответственно потребляемой жидкости может доходить до 30—40 литров в сутки. Отсюда и название этого заболевания — несахарный диабет, или несахарное мочеизнурение.

Больные с недостатком антидиуретического гормона практически не могут обойтись без жидкости даже в течение нескольких часов. В противном случае быстро наступает обезвоживание организма. Обмен веществ у них, кроме водного, практически не нарушается. Тем не менее многие люди с несахарным диабетом производят впечатление тяжело больных.

В настоящее время имеются способы лечения данного заболевания с помощью естественных или синтетических препаратов, обладающих активностью антидиуретического гормона. Правильно подобранная доза препарата дает возможность нормализовать диурез и резко сократить потребность в жидкости.

Тиреотоксикоз

Определяя круг факторов, оказывающих влияние на обмен веществ, мы вкратце остановились на основных эндокринных органах и вырабатываемых ими гормонах.

В здоровом организме каждый гормон синтезирует-

ся в относительно постоянном количестве, хотя, безусловно, имеются некоторые колебания их концентрации в крови в зависимости от возраста, времени суток, сна или бодрствования, активной деятельности или состояния покоя. Все это физиологические колебания уровня гормонально-активных веществ.

Достаточно длительные и значительные отклонения в содержании любого гормона приводят к специфическому отклонению в обмене веществ, что рано или поздно сказывается и на самочувствии и на внешнем виде человека.

Мы уже говорили, что гормоны щитовидной железы — тироксин и трийодтиронин — мощные стимуляторы обмена веществ, точнее — активаторы окислительных процессов, что позволяет относить эти биологически активные вещества к анаболическим стимуляторам. При достаточно долгой избыточной продукции этих гормонов, что имеет место у больных тиреотоксикозом, или диффузно-токсическим зобом, анаболическое их действие превращается в катаболическое, то есть происходит распад многих химических соединений.

Казалось бы, повышенные дозы анаболических гормонов (а гормоны щитовидной железы являются ярко выраженными анаболическими факторами) должны повышать массу тела за счет синтеза высокомолекулярных соединений и тем самым способствовать накоплению энергии и улучшению работоспособности.

Вместо этого большие количества тироксина, циркулирующие в крови больных тиреотоксикозом и проникающие в ткани, вызывают повышенный распад многих важных соединений в органах и тканях. При этом мышцы теряют важное азотистое соединение креатин, печень обедняется гликогеном, идет быстрый распад жиров. Организм начинает как бы «поедать» сам себя.

Больные худеют, быстро утомляются, чувствуют постоянную слабость. За счет повышенного распада веществ и выделения большого количества «пустой» энергии больные тиреотоксикозом имеют повышенную температуру тела, им все время жарко.

При отсутствии своевременного диагноза и лечения болезнь прогрессирует, последствия нарушения об-

мена утяжеляются. Развиваются дистрофические изменения в различных органах. Страдает мышца сердца, центральная и периферическая нервная система, печень. Без лечения прогноз для жизни неблагоприятный.

Гипотиреоз

Столь же неблагоприятно, хотя и по другому, протекает заболевание с резким снижением функции щитовидной железы в отношении выработки ею гормонов. Почти полное выключение из метаболических процессов этого важного гормонального стимулятора резко снижает активность окислительных процессов в большинстве тканей.

У взрослых гипотиреоз прогрессирует медленно, проявляясь в постепенной прибавке массы тела, появлении запоров, снижении памяти и медлительности, постоянном чувстве зябкости. При тяжелой форме заболевания интенсивность обменных процессов падает настолько, что у больных развиваются отеки, или микседема. Этим наиболее характерным признаком раньше обозначали данное заболевание.

Недостаток гормонов щитовидной железы значительно снижает основной обмен, следствием чего является повышение ассимиляции. В тканях накапливаются углеводы и жиры, задерживается вода. Белковый обмен также сдвинут в сторону задержки азотистых соединений в организме. Однако такое общее повышение процессов ассимиляции (накопления) при низком основном обмене не приводит к нормализации метаболизма у больных гипотиреозом.

Особенно неблагоприятно сказывается недостаточность функции щитовидной железы в детском возрасте. При врожденном характере заболевания сниженная интенсивность обменных процессов прежде всего отражается на развитии мозга и костной системы. Такие дети резко отстают в умственном и физическом развитии. Если диагноз ставится поздно (в возрасте старше двух-трех лет), то последующее лечение уже практически не может обеспечить нормальный обмен веществ.

Длительная недостаточность гормонов щитовидной железы в первые месяцы и годы жизни ребенка приводит к необратимым изменениям коры головного мозга. Резко сниженный метаболизм в костной ткани тормозит рост костей, задерживается замещение хрящевой ткани костной и рост костей в длину, в результате чего дети остаются крайне низкого роста.

Однако стоит подчеркнуть, что установление диагноза и начало адекватного лечения тиреоидными гормонами с первого месяца жизни могут дать разительный эффект. Правильно подобранная доза заместительной терапии создает условия для полного покрытия недостатка собственных гормонов щитовидной железы. Тогда детский организм начинает развиваться полноценно. Отдаленные результаты такого раннего начала лечения показывают, что эти дети в дальнейшем почти не отличаются от своих сверстников по умственным способностям и уровню физического развития.

Гиперкортицизм

Аналогичные дисфункции со снижением или, наоборот, повышением функции известны и для других эндокринных желез. Так, довольно распространенным эндокринным заболеванием является гиперкортицизм, характеризующийся повышенной выработкой гормонов коры надпочечников. Это заболевание встречается преимущественно у женщин среднего возраста. По механизму своего развития оно является типичным примером поломки регулирования гормональной секреции.

У здорового человека продукция гормонов коры надпочечников, в том числе и основного его соединения кортизола, контролируется адренокортикотропным гормоном гипофиза. А у больных с болезнью Иценко — Кушинга (так называют это заболевание в честь двух врачей, описавших его одновременно независимо друг от друга) механизм гормональной регуляции полностью нарушен, и у них выявляются постоянно повышенные уровни и кортизола и адренокортикотропного гормона.

Внешние проявления болезни очень характеры. На

примере данного заболевания можно очень четко проследить, как меняется внешний облик человека на протяжении болезни, исходя из знания действия гормонов, секреция которых в данном случае резко возрастает.

Заболевание развивается постепенно, протекает тяжело, вовлекая в процесс многие жизненно важные органы. Влияние кортизола на белковый обмен катаболическое, то есть происходит повышенный распад белка. Поскольку концентрация гормона резко повышена, то у больных наблюдаются атрофические процессы на коже (тонкость и сухость кожи, багровые полосы растяжения — стрии), мышцах (их истончение, вследствие чего появляются жалобы на слабость, быструю утомляемость), в костях (рассасывание костной ткани, возможны переломы).

Поскольку в отношении углеводного обмена кортизол является ярко выраженным антагонистом (противником) инсулина, то у больных отмечается повышение сахара в крови, иногда даже развивается так называемый стероидный диабет. Нарушен также и жировой обмен: глюкокортикоиды, с одной стороны, способствуют образованию жиров из углеводов, а с другой — понижают потребление жира из жировых депо.

В этой связи развивается ожирение, носящее своеобразный характер. Жир в основном чрезмерно откладывается в области туловища и лица, формируется матронизм: лицо лунообразное за счет большого количества жира на щеках, много жировой ткани в области шеи, туловища. Конечности остаются относительно худыми.

Так как в коре надпочечников у здоровых людей вырабатываются в небольших количествах мужские половые гормоны андрогены, то в ряде случаев болезни Иценко — Кушинга, помимо повышения секреции кортизола, возрастает также выработка андрогенов. Вот почему у части женщин с этим заболеванием за счет избытка мужских гормонов появляется повышенное оволосение тела, возникает также оволосение на местах, свойственных для лиц мужского пола (то есть рост усов и бороды).

Таким образом, нарушения обмена веществ бывают значительными, симптоматика их разнообразна и для

лечения этого страдания почти всегда приходится прибегать к самым решительным мерам — оперативному вмешательству или сильнодействующим лекарствам, разрушающим ткань надпочечников, а иногда — к сочетанию обоих видов лечения.

Гипокортицизм

При недостаточности функции коры надпочечников на первый план выступают признаки нарушения баланса электролитов, прежде всего соотношения калия и натрия в крови и в клетках многих органов. При этом заболевании в полной мере выявляется чрезвычайно важное значение этих двух электролитов в поддержании многих функций на необходимом уровне.

Развивающиеся при гипокортицизме гипонатриемия и гиперкалиемия обусловливают появление слабости, утомляемости, возникает опасность развития обморочных состояний и даже коллаптоидных состояний, снижение артериального давления. Нередки мышечные судороги, параличи. Повышение калия в крови сказывается и на деятельности сердца.

Такие больные нуждаются в постоянной заместительной терапии препаратами коры надпочечников.

Эндемический зоб

Особенности питания человека могут сказываться и на развитии специфических обменных нарушений у больших контингентов людей, проживающих в определенных географических районах. Зависимость возникновения этих нарушений от района проживания объясняется определенным содержанием, а чаще всего — нехваткой определенного элемента в почве, воде, пищевых продуктах. К заболеваниям этой группы относится эндемический зоб, который врачи рассматривают как эндокринное заболевание.

Как говорилось выше, основной функцией щитовидной железы как эндокринного органа является синтез

тиреоидных гормонов. Одним из обязательных составных химических компонентов тироксина и трийодтиронина является неорганический йод, поступающий в организм с пищей и водой.

Эндемический зоб (увеличение щитовидной железы у определенных людей, проживающих в районах с недостаточным содержанием йода в окружающей среде) возникает в первую очередь в результате дисбаланса между потребностью человека в таком биологически активном микроэлементе, как йод, и содержанием его в пище. Указанное несоответствие приводит к недостаточности выработки тиреоидных гормонов, что, в свою очередь, обусловливает нарушение нормального течения обменных процессов.

Эндемический зоб — очень распространенная патология. Число больных этим заболеванием на нашей планете по приблизительным подсчетам составляет около 200 млн. человек. В Советском Союзе есть ряд областей, где эндемический зоб встречается еще пока часто. Сюда относятся Заволжские районы, Горно-Алтайская автономная область, некоторые районы Таджикской ССР и др.

За годы Советской власти благодаря огромной профилактической и лечебной работе заболеваемость эндемическим зобом в нашей стране резко снизилась. Это стало возможным благодаря применению обязательных мер профилактики в очагах зобной эндемии, а именно введение йодированных продуктов, составление специальных рационов, сбалансированных по необходимому количеству йода, использование лекарственных средств.

Учеными установлено, что скудное, однообразное и неполноценное питание ускоряет и усугубляет развитие обменных нарушений при эндемическом зобе. Поэтому, помимо добавления йода, очень важным фактором как для профилактики, так и для лечения этого обменного страдания является питание, сбалансированное по содержанию белков, жиров, углеводов, витаминов и минеральных элементов.

Подагра

Подагра также является типичным примером обменного заболевания. В общей массе населения из каждой тысячи ею страдают 5—8 человек. Болеют в основном мужчины среднего возраста.

Врачи давно заметили, что подагра проявляется у людей, включающих в питание избыточное количество мяса. Болезнь была очень распространена среди помещиков, ее даже называли барской болезнью.

При подагре нарушается обмен пуринов — особых азотсодержащих циклических соединений. В ходе метаболических реакций накапливается мочевая кислота, и из клеток, места своего образования, она идет в кровь. Выведение мочевой кислоты из организма происходит в первую очередь с мочой и, во-вторых, с желчью. Следовательно, избыток этого метаболита может накапливаться в организме либо за счет повышенного его образования, либо за счет недостаточной скорости выведения из организма.

Заболевание выражается в виде повторяющихся воспалений различных суставов с их отеком, покраснением. Избыток мочевой кислоты проявляет себя не только приступообразными болями в суставах. Ее слишком много накапливается в крови, и она начинает искать себе «пристанище». Так появляются отложения кристаллов мочевой кислоты в непосредственной близости от суставов, причем они видны на глаз. Иногда появляются камни в мочевых путях.

Есть данные, говорящие о том, что в части случаев подагра — наследственное заболевание, которое связано с генетическим дефектом специфического фермента.

Встречаются, к сожалению, и тяжелые врожденные случаи этого ферментного дефекта. При этом заболевание протекает необычно. Для детей характерна глубокая задержка в развитии — происходит грубое поражение центральной нервной системы. Появляется необычное нарушение поведения в виде пристрастия к самоистязанию (укусы, нанесение повреждений и т. д.). Такие случаи лечить очень трудно.

Подагра нередко сочетается с нарушением других видов обмена — жирового, углеводного.

В лечении подагры определенное значение имеет соответствующая диета. Поскольку в возникновении данного заболевания «повинны» пуриновые соединения, то из диеты по возможности исключаются продукты, содержащие значительное количество этих компонентов. К таковым относятся некоторые мясные продукты (мозги, печень, почки). И наоборот, рекомендуются продукты, практически не содержащие эти вещества, как-то: молоко, хлеб, яблоки, картофель, яйца, рис.

Мясные продукты больным подагрой разрешаются очень ограниченно, причем в вываренном виде (при варке около 50% пуринов переходит в навар). Кроме того, современная фармакология располагает средствами, которые в некоторой степени способны либо уменьшать избыточное количество мочевой кислоты, либо усиливать ее выделение с мочой.

Для непосредственного лечения пораженных суставов и снятия болевых приступов имеется целый ряд медикаментозных и физиотерапевтических средств. Так, среди лекарств есть химические соединения, способные либо уменьшать всасывание тканями уратовых кристаллов, либо усиливать их выделение из организма с мочой. Во время болевых приступов возможно и симптоматическое лечение препаратами противовоспалительного действия.

Разнообразен спектр физиотерапевтического лечения подагры: здесь и радоновые ванны, и водолечебные процедуры (душ Шарко, обтирания, контрастные ванны, общие минеральные ванны), и тепловые процедуры, и массаж.

Весь указанный комплекс лечебно-профилактических мероприятий позволяет успешно бороться с таким распространенным обменным заболеванием, как подагра. И если раньше люди, страдающие этим недугом, становились инвалидами, то сейчас большинству удается восстановить трудоспособность и жить полноценной жизнью.

Как правило, при достаточно длительном однообразном питании, а также при нарушении процессов всасывания витаминов развиваются заболевания, называемые гипо- или авитаминозами. Эти два состояния чаще носят сезонный характер и проявляются зимой и ранней весной, когда пища содержит мало витаминов.

Следует помнить, что дети гораздо чувствительнее к дефициту витаминов, чем взрослые.

Если пища практически не содержит витаминов, то возможно развитие определенного авитаминоза. Впрочем, такие болезни, как цинга, пеллагра, куриная слепота, в нашей стране в настоящее время встречаются редко. Более распространенными являются проявления частичной недостаточности витаминов.

Чаще других в организме человека возникает недостаток витаминов A, C, B_1, B_2, PP.

Витамин A необходим для нормального зрения. Его дефицит в организме приводит к так называемой куриной слепоте, то есть состоянию, при котором люди практически не видят в сумеречном свете. При резком же дефиците витамина A наступает сухость глазного яблока с возможным развитием слепоты. В детском организме недостаток этого витамина может проявиться также в нарушении развития, снижении сопротивляемости к инфекционным заболеваниям.

Витамин C (аскорбиновая кислота) крайне важный компонент многих обменных процессов. При его недостатке в организме развивается хорошо всем известное по многочисленным описаниям в художественной литературе заболевание цингой. Кроме того, дефицит витамина резко снижает сопротивляемость организма как к неблагоприятным внешним воздействиям вообще, так и к инфекционным заболеваниям в частности.

Витамины B_1 и B_2 принимают участие в метаболизме углеводов и белков. Недостаток этих витаминов может вызвать появление запоров, снизить аппетит, ухудшить зрение, вызвать воспаление языка и дать другие патологические проявления нарушенного метаболизма.

Витамин PP необходим для ускорения процессов

окисления различных органических соединений. При дефиците этого вещества развиваются расстройства желудочно-кишечного тракта, а также поражение нервной системы, могут даже развиваться психозы.

Необходимо несколько слов сказать и о витамине D. Потребность этого витамина у взрослых невелика, но он играет большую роль в развитии детского организма.

Поскольку витамин D участвует в регуляции кальциево-фосфорного обмена, при его недостатке у детей нарушается костеобразование и развивается рахит. Этот вид нарушения обмена веществ в настоящее время весьма редко угрожает жизни детей, однако в прошлом нередко можно было наблюдать у детей старшего возраста и у взрослых последствия нелеченного рахита, перенесенного в детстве. К ним относятся и искривление позвоночника, и искривление ног, и неправильное развитие зубов.

Из всего вышесказанного становится понятным, что основной путь профилактики гипо- и авитаминоза заключается в рациональном, сбалансированном питании, в том числе и в сочетании в рационе продуктов животного и растительного происхождения, богатых витаминами.

В последние десятилетия на фоне рационализации питания болезни, связанные с недостаточным употреблением витаминов, стали редким явлением. Массовые авитаминозы среди населения (особенно детского) пока еще остаются бичом отдельных малоразвитых стран.

Однако имеется целый ряд врожденных нарушений обмена витаминов, не поддающихся обычным методам профилактики и сбалансированного питания.

Так, например, после того, как было начато массовое применение препаратов витамина D для лечения или предупреждения рахита, оказалось, что некоторая часть детей не поддается такому лечению. Так было сформировано представление о D-резистентном рахите, то есть форме заболевания, которое не поддается излечению обычными, общепринятыми дозами витамина D.

В настоящее время известны врожденные аномалии обмена витаминов A, D, E, B_6, K и некоторых других.

Необходимо отметить, что лечение этих врожден-

ных дефектов, включающее соответствующую коррекцию диеты и использование больших доз «заинтересованных» витаминов, позволяет врачам в значительном проценте случаев добиться хороших результатов.

Желчнокаменная и почечнокаменная болезни

Одним из вариантов проявления нарушенного метаболизма может быть образование внутри организма камней (или конкрементов) различной локализации и различного химического состава.

Почечнокаменная и желчнокаменная болезни являются распространенными человеческими недугами. Их описания можно найти в самых древних памятниках письменности различных народов.

Наверно, у каждого человека найдется один или несколько родственников, знакомых, страдающих либо одним, либо другим заболеванием. Распространенность этих двух болезней достаточно велика. Так, желчнокаменная болезнь встречается у каждой пятой женщины, а среди мужчин — у каждого десятого. Почечнокаменная болезнь в нашей стране распределена неравномерно. Чаще она встречается в Средней Азии и на Кавказе, где каждый год выявляется три-четыре случая на 10 000 жителей.

Возникновение желчнокаменной болезни зависит от нескольких факторов. Фактор номер один — нерациональное питание, в том числе избыточное. Хроническая перегрузка организма калориями может сказаться не только на всем организме, но и на работе отдельных органов — в частности на функции печени. Почему же это происходит? Какая взаимосвязь между погрешностями в диете и нарушением деятельности желчного пузыря?

В системе пищеварения желчи отводится очень важное место. Это один из важнейших компонентов, способствующих нормальному усвоению поступающих пищевых продуктов, в первую очередь жиров.

Химический состав желчи сложен. Ее составные компоненты в здоровом организме вырабатываются в та-

ком соотношении, что холестерин в желчном соке находится в растворенном состоянии. Это и есть основное условие, которое предотвращает сгущение желчи, застой и возможность образования камней.

Если оптимальное соотношение желчных кислот нарушается, холестерин начинает выпадать в осадок. Тогда в организме, вернее, в желчных протоках печени создаются центры образования камней. Помимо кристаллов холестерина, такими центрами, из которых формируются камни в желчных путях, могут быть кристаллы соли основного желчного пигмента билирубина.

Количественная и качественная выработка холестерина и желчных кислот в значительной степени определяется поступающей пищей. Пища является естественным стимулятором для выработки и отделения желчи в желчные пути и далее в желудочно-кишечный тракт, причем определяющими в этом процессе являются жировые компоненты пищи.

Поэтому ежедневное потребление жиров и по их количеству и по качественному составу — важнейший фактор нормального функционирования печени. Здесь нежелательны обе крайности — как значительный избыток, так иногда и недостаток жиров в пище нарушает соотношение между отдельными элементами желчи. А далее включается уже указанный механизм: некоторые компоненты желчи начинают сгущаться и выпадать из раствора в осадок, служа основой для образования камня.

Помимо вышеуказанного механизма нарушения холестеринового и пигментного обменов, имеются и другие факторы, способствующие камнеобразованию в желчном пузыре и желчных протоках. Это и местная инфекция, и хроническая алкогольная интоксикация, и побочное проявление неумеренного бесконтрольного приема лекарств. Определенную роль может играть наследственное предрасположение.

Предрасполагает к камнеобразованию и застой желчи. Это явление отмечено у людей, ведущих малоподвижный образ жизни, а также в случае постоянно редкого приема пищи (1—2 раза в сутки). Достоверно чаще камни желчных путей отмечаются у людей, которые по

характеру своей работы вынуждены многие часы находиться в одном положении, но при этом не компенсирующих такую неподвижность во время отдыха.

Зная причины развития желчнокаменной болезни, можно без особого ущерба для своих привычек и в интересах собственного здоровья исключить влияние вредных факторов. Безусловно — это умеренность в еде, регулярность в питании (то есть прием пищи не реже 4 раз в день), дозированная физическая нагрузка, отказ от спиртных напитков.

В отношении алкогольных напитков в аспекте рассматриваемого вопроса хотелось бы сказать особо. Среди некоторых людей бытует мнение, что пиво, являющееся слабым алкогольным напитком, хорошо и для лечения и для профилактики камнеобразования, особенно если употреблять его регулярно и в значительных количествах.

Мнение это ошибочно. Подобное самолечение опасно. Вообще следует отметить, что различные подобные попытки «изгнания» желчных камней и почечных камней порой приводят к их нежелательному перемещению. Например, желчный камень может сместиться из желчного пузыря в общий желчный проток, а это чревато в лучшем случае повторной печеночной коликой, а в худшем — развитием острого местного воспалительного процесса и желтухи.

Вот почему при наличии камней в желчном пузыре необходимо обязательно обратиться к специалисту. Из всего, что выше говорилось по поводу камней в желчных путях, читателю нужно сделать правильный для себя вывод о том, что если случилась печеночная колика, то это не единичный, случайный эпизод, а симптом нарушения обмена веществ. И уж коль метаболизм нарушился, то возможны повторные приступы. Поэтому неразумно доводить болезнь до осложнений, если можно их избежать.

Встречаются камни и в мочевых путях. И, как показывает статистика, не всегда образовавшийся камень остается одним-единственным. Рецидивы камнеобразования мочевых путей бывают примерно в трети всех случаев. Цифра конечно внушительная.

При данной патологии также не обходится без нарушения метаболических процессов.

Как известно, основное назначение почек — выводить из организма все шлаки, а также избыток жидкости. Под шлаками подразумеваются все продукты клеточного обмена, а также распада, которые не могут быть использованы и стали бесполезными (а некоторые даже и вредными) для организма. Сюда также относятся метаболиты гормонов, ставшие уже биологически неактивными. Кроме того, все токсины, попавшие в организм, большая часть вводимых лекарственных средств выводятся из организма через почки.

Процесс перехода всех указанных химических компонентов из кровеносного русла в канальцы почек через специальные фильтры — явление довольно сложное. В этом бесперебойном процессе участвуют многие ферменты и даже некоторые гормоны.

И естественно, любое механическое препятствие, а таким и является камень, может серьезно нарушить равновесие обменных процессов, и кроме того, само по себе наличие такого конкремента является проявлением патологического метаболизма.

Профилактика подобного заболевания дело очень важное. Хотя, конечно, в практике такая проблема появляется уже только после того, как у человека была почечная колика или даже сделана операция с целью удаления камня. То есть здесь профилактика носит как бы вторичный характер и направлена на предупреждение повторного камнеобразования. А вероятность этого, как мы уже сказали выше, достаточно высока.

И тут опять, уже в который раз приходится говорить о диете. Причем рационы питания больных, страдающих почечнокаменной болезнью, врачи назначают в зависимости от специфики метаболического нарушения.

Диету определяют по химическому составу камней. Последние бывают оксалатными (примерно в 40% случаев), фосфатными (в 30%), уратными (в 15%). Иногда камни могут быть смешанного состава.

У пожилых людей чаще выявляются уратные и фосфатные камни, в молодом возрасте — оксалатные.

Химический состав камней в значительной мере оп-

ределяется нарушением определенного вида обмена. Причем метаболические нарушения происходят на уровне всего организма в целом, а проявляются в виде кристаллизации избыточно образующегося химического продукта в мочевых путях.

При нарушении обмена пуринов образуются уратные камни; значительный сдвиг в балансе фосфора и кальция приводит к выпадению в осадок фосфатов с вероятным образованием камня. Изменения обменных превращений щавелевой кислоты вызывают повышенную экскрецию (выделение) щавелевой кислоты почками (оксалатурию) с возможностью формирования конкрементов оксалатной природы.

Соответственно с учетом химического состава удаленного (или вышедшего с мочой) камня больной по рекомендации врача составляет пищевой рацион. Преследуемая при этом цель одна — избегать тех продуктов, при метаболизме которых в организме могут образовываться данные химические соединения.

Так, установлено, что ураты чаще образуются у людей, злоупотребляющих мясной пищей. В результате у них в повышенном количестве выводятся мочевые кислоты, которые при определенных условиях и дают начало уратным камням. Поэтому таким больным ограничивают мясную пищу, в том числе бульоны. Исключаются из пищевого рациона мозги, печень, почки. Разрешается лишь немного мяса в вареном виде.

Соответственно имеются и специальные рекомендации для предупреждения повторного образования камней иного химического состава.

Единое правило для всех, кто страдает почечнокаменной болезнью, — не питаться однообразно. Это может привести к усилению проявлений нарушенного солевого обмена, вызвать изменения кислотно-щелочного равновесия в организме. Кроме того, не нужно ограничивать себя в жидкости. Чтобы не происходило излишней концентрации мочи, старайтесь, чтобы общее количество выпиваемой жидкости составляло 1,5—2 литра.

Нарушения метаболизма при болезнях печени

При различных заболеваниях, которым свойственно поражение ткани печени, ученые обнаруживают глубокие и разнообразные изменения обмена веществ. Печеночные клетки (гепатоциты) занимают около 80% всего объема органа и выполняют много важных функций. Достаточно сказать, что в каждой печеночной клетке содержится несколько тысяч ферментов.

Печень играет исключительную роль в организме. Ее клетки участвуют в большом количестве обменных процессов, затрагивая взаимоотношения углеводов, жиров и белков.

Многие биохимики и физиологи говорят, что печень является органом, занимающим центральное место в обмене веществ. И в самом деле, если перечислить только главные компоненты ее участия в метаболических превращениях, то уже образуется внушительный список:

синтез многих белков, липопротеидов, гликогена;
метаболизм гормонов, лекарств;
нейтрализация многих токсических продуктов;
промежуточный обмен аминокислот и жиров;
накапливание железа, витамина B_{12} и фолиевой кислоты;
образование желчи.

Соответственно многообразна патология различных форм нарушения функции этого важнейшего органа. Известно около 60 врожденных и приобретенных патологических состояний, связанных с поражением печени.

Конечно, здесь невозможно рассказать обо всех таких заболеваниях, поскольку это заняло бы несколько томов. Однако раз мы подчеркиваем отдельно значение этого внутреннего органа для обмена веществ, то необходимо вкратце остановиться на возможных его нарушениях.

Прежде всего — это различной природы гепатиты. Воспаление печени нередко вызывается острым воздействием специфического фактора вирусной природы, и тогда развивается всем известная болезнь Боткина. Но гепатит бывает и следствием хронического отравле-

ния алкоголем, профессиональными или бытовыми ядами (свинец, грибы и т. д.).

При гепатитах в той или иной степени нарушаются все основные компоненты обмена. В пораженных клетках печени не синтезируется гликоген, идет усиленный распад углеводов. Значительно расстраивается белковый обмен: уже при незначительном «сбое» печеночной функции прерывается нормальный распад аминокислот. Избыток последних, пройдя через систему кровообращения, выделяется с мочой. Не происходит также синтеза некоторых белков (что является функцией печеночных клеток). Вследствие этого может нарушаться обычное соотношение между различными белками в крови.

Очень часто отмечаются нарушения в жировом обмене. При тяжелых формах гепатита нередко развивается сначала жировая инфильтрация, а затем жировая дистрофия печени. Последнее осложнение может окончиться для больного весьма плачевно.

Для выведения больного из состояния жировой инфильтрации печени врачи проводят ему комплексное лечение, основу которого составляют диета, липотропные и витаминные препараты. Главная задача в данном случае — вывести жир из печени и нормализовать жировой обмен.

При отсутствии своевременной помощи у больного возможно развитие цирроза печени. Можно сказать, что это уже крайняя степень расстройства обмена веществ в печени и нарушения ее функций. Печеночные клетки при этом замещаются соединительной тканью, которая, естественно, не содержит того многообразия ферментов, которое характерно для гепатоцитов.

Цирротические изменения необратимы. По мере их прогрессирования печень начинает «отказывать», «захлебываться», подобно двигателю в моторе машины, пока не прекратит работать вовсе. Вот таким одним из печальных итогов может быть хроническое злоупотребление алкоголем, а также плохо или неправильно леченный вирусный гепатит, сахарный диабет и некоторые другие заболевания, если к ним относиться легкомысленно.

Вот почему нужно избавляться от вредных привы-

чек. Вот почему, если вы страдаете каким-либо хроническим заболеванием, не забывайте регулярно показываться врачу даже при относительно неплохом самочувствии.

Врожденные ферментопатии

Поскольку в последние десятилетия значение острых болезней как причин смерти значительно и неуклонно уменьшается, постепенно возрастает роль генетически обусловленных заболеваний. Такая закономерность прежде всего относится к новорожденным и детям.

В понятие генетически обусловленных заболеваний входит либо изменение участка одной из хромосом, либо более тонкий и соответственно более трудный для выявления дефект — нарушение в структуре одного или нескольких генов.

По данным Всемирной организации здравоохранения, почти у 6% новорожденных имеются отклонения в наследственной информации. Но, к счастью, большая часть этих генетических отклонений либо находится в скрытом, подавленном состоянии, либо не наносит значительного ущерба здоровью и внешне практически не проявляется.

В настоящее время уже более 2000 заболеваний относят к генетическим дефектам обмена. Из них для 150 дефектов уже установлены «виновные» ферменты, нарушения количественного и качественного состава которых и обусловливают характерную картину болезни.

Каково же участие ферментов в многообразии нарушения обмена веществ? Как уже говорилось выше, ферменты определяют и направляют все химические превращения в клетках. А любое качественное или количественное изменение активности фермента может обусловить нарушение в этой цепи превращений. Возможные при этом варианты — отсутствие какого-то конкретного фермента, недостаток его активности (наиболее часто встречаемый вариант) или же избыток его. Все эти изменения объединяют в понятие «ферментопатия» (или энзимопатия).

Более полувека назад английским ученым Д. Гарро-

дом было высказано утверждение, что патология ферментов может явиться причиной наследственных болезней обмена веществ.

Было обследовано несколько семей с таким редким заболеванием, как алкаптонурия, основной признак которого — потемнение мочи при достаточно длительном ее стоянии на воздухе. Этот феномен обусловлен присутствием нехарактерного метаболита. Было установлено, что данное заболевание наследуется как рецессивный признак (рецессивный признак всегда находится у субъекта в скрытом состоянии и может проявиться только тогда, когда оба родителя имеют данный патологический ген), а причиной является врожденное изменение метаболизма аминокислоты тирозина ферментативной природы. Так впервые удалось проследить взаимосвязь между патологией определенного фермента и наследственной болезнью.

Вскоре аналогичные заключения были сделаны и в отношении некоторых других семейных заболеваний, в том числе альбинизма, фенилкетонурии (см. ниже).

Но лишь в 50-е годы нашего века учеными были выявлены те самые ферменты, недостаточность которых вызывает врожденные дефекты обмена.

Проявления и последствия врожденного нарушения обмена веществ лучше всего представить на конкретном примере. Рассмотрим схему, изображенную на рис. 2.

На схеме изображены возможные варианты встречающихся у человека нарушений обмена всего лишь двух аминокислот — фенилаланина и тирозина.

Обе аминокислоты поступают в организм вместе с пищевыми продуктами и служат очень важными промежуточными звеньями в образовании биологически активных соединений.

Цепочка биохимических превращений фенилаланина и тирозина сложна, в ней участвует значительное количество ферментов. Поломка в этой цепочке превращений (так называемый ферментный блок) может произойти в одном из любых участков. Тогда нарушится образование только одного определенного химического соединения. В общем бесконечном многообразии химических превращений в организме человека это может пока-

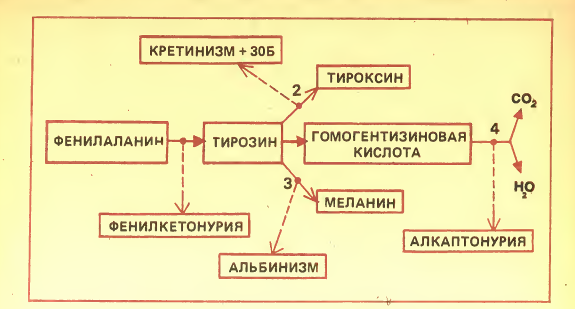


Рис. 2. Возможные варианты (цифры над кружками) врожденных дефектов метаболизма аминокислот фенилаланина и тирозина. Кружки — локализация ферментного блока. Непрерывные линии — направление общих превращений в норме. Пунктирные линии — развитие заболевания в связи с блоком определенного ферментного процесса

заться каплей в море. Но тем не менее такой генетически обусловленный ферментный блок, как правило, дает развитие определенных внешних проявлений заболевания. Причем иногда для одного и того же химического соединения один вариант врожденного дефекта практически не сказывается на общем здоровье организма, а другой — вызывает тяжелые отклонения в физическом и психическом развитии.

Вышеуказанную особенность можно как раз проследить на приводимом примере патологии обмена фенилаланина и тирозина. В то время как фенилкетонурия и кретинизм являются тяжелейшими обменными заболеваниями, альбинизм и алкаптонурия — состояния относительно доброкачественные, хотя они, как и первые два заболевания, относятся к врожденной патологии обмена одних и тех же аминокислот.

Фенилкетонурия (на схеме — ферментный блок 1): заболевание, обусловленное отсутствием в печени фермента, превращающего аминокислоту фенилаланин в тирозин. Поскольку же фенилаланин во многих пищевых продуктах содержится в значительных количествах, то, поступая в организм, он у больных с такой патологией постепенно накапливается в печени. Значительные количества фенилаланина в дальнейшем начинают поступать в общий кровоток, и вскоре содержание его в крови уже в десятки раз превосходит обычную концентрацию.

Организм человека стремится в таком случае избавиться от излишков фенилаланина. Почки пытаются усиленно выделять избыток фенилаланина из организма, но они не способны справиться с этим все возрастающим потоком. Поэтому фенилаланин постепенно пропитывает многие органы и ткани и токсически действует на них. Наиболее неблагоприятно данный процесс сказывается на развитии мозга. Дети с таким врожденным дефектом превращения фенилаланина в тирозин без правильного лечения значительно отстают в умственном развитии, и с каждым месяцем жизни возможности восполнения этого отставания все уменьшаются.

Кретинизм + зоб (на схеме — ферментный блок 2): заболевание, связанное с отсутствием одного из фермен-

тов, которые участвуют в синтезе из тирозина гормона щитовидной железы тироксина.

Выше уже говорилось об основных биологических свойствах этого гормона. Поэтому очевидно, что такой ферментный блок с соответствующей недостаточной выработкой тироксина приводит к нарушению прежде всего физического и умственного развития. И если вовремя не начато специфическое заместительное лечение, психическое развитие ребенка страдает с первых месяцев жизни и формируется кретинизм.

С другой стороны, организм, получая информацию об отсутствии выработки гормона щитовидной железы, пытается самостоятельно заполнить этот «пробел». Из гипоталамо-гипофизарного комплекса к щитовидной железе постоянно посылаются стимулирующие влияния, и последняя начинает увеличиваться в размерах (образуется зоб). К сожалению, это не приводит к желаемому результату — отсутствующий фермент не появляется, и разросшаяся железа так и остается бесплодной, гормонов в ней не образуется.

При альбинизме (на схеме — ферментный блок 3) в человеческом организме отсутствует фермент тирозиназа, который обеспечивает выработку пигмента меланина из фенилаланина и тирозина. Изменения обмена веществ при этом не наносят непосредственного ущерба здоровью и не представляют опасности для жизни.

Внешние проявления недостаточности тирозиназы следующие: у таких людей светлые волосы, бледная кожа, розовые радужные оболочки глаз. У индивидов с этим заболеванием отмечается только, пожалуй, повышенная чувствительность к действию солнечных лучей. Вот единственное отрицательное проявление дефекта обмена, можно сказать, довольно безобидное. В остальном такие люди могут вести нормальный образ жизни.

Наконец, остановим свое внимание на алкаптонурии (на схеме ферментный блок 4). Установлено, что в норме тирозин через промежуточный метаболит гомогентизиновую кислоту распадается до конечных продуктов обмена аминокислот — углекислоты и воды. При отсутствии фермента, расщепляющего гомогентизиновую

кислоту, распад ароматического кольца тирозина происходит не до конца.

В результате указанного процесса метаболические преобразования прерываются на этапе гомогентизиновой кислоты, которая накапливается в печени и позднее может распространиться по всему организму. Однако значительного повышения концентрации этого соединения в крови не происходит — почки удаляют его с мочой. Кроме того, гомогентизиновая кислота не является чрезмерно токсическим продуктом.

С течением времени накопление гомогентизиновой кислоты может приводить к некоторым внешним проявлениям, в частности воспалению суставов или общей пигментации. Но это, как правило, происходит уже в зрелом возрасте.

В описываемой в этом разделе группе заболеваний наиболее хорошо изучены врожденные нарушения обмена аминокислот. Примечателен тот факт, что в значительном проценте случаев указанные ферментопатии внешне проявляются, помимо других симптомов, задержкой умственного развития. Этому есть довольно простое объяснение, которое опирается на знание законов химических превращений обмена аминокислот и их влияний на мозг.

При ферментопатиях, затрагивающих обмен аминокислот, в организме плода, а также родившегося ребенка накапливаются промежуточные продукты метаболизма, обладающие токсическим влиянием на формирующиеся мозговые структуры. При отсутствии своевременной диагностики и лечения прогноз один — слабоумие (возможна полная идиотия).

В последние десятилетия многие ученые ищут наиболее эффективные способы и методы для того, чтобы как можно раньше выявить нарушения обменных процессов врожденного (генетического) характера. Предпосылки для успешного решения этой проблемы, безусловно, имеются. Как в самой медицинской науке, так и в смежных с ней областях достигнуты очень значительные успехи. Вероятно, уже в ближайшее время такие диагностические методы будут разработаны.

Уже сегодня для отдельных обменных заболеваний

существуют методы их выявления. В настоящее время эти методы все более совершенствуются и в перспективе явятся мощным оружием в борьбе с врожденными дефектами метаболизма.

Подобные исследования — их называют скрининг-программы — проводятся либо в виде массового обследования всех новорожденных, либо выборочно в виде выявления патологии у отдельных групп детей с отклонениями в развитии.

Безусловно, проведение скрининг-тестов целесообразно для тех заболеваний, которые мы уже умеем лечить или по крайней мере значительно улучшать прогноз для жизни и здоровья больного. Особенно это важно при тех заболеваниях, поздняя диагностика которых наносит непоправимый ущерб развитию мозга (например, фенилкетонурия, гипотиреоз и др.).

Скрининг-обследование сразу не устанавливает диагноза, но помогает выявить детей, предположительно страдающих данным заболеванием. В случае получения положительного результата при скрининге требуется тщательное обследование больного для подтверждения диагноза. Следовательно, в любом случае последнее слово остается за врачом. Но все же скрининг в относительно сжатые сроки может обеспечить массовое обследование больших контингентов на предмет выявления конкретного заболевания (рис. 3). В этом преимущество данного метода.

Мы позволим себе привести ряд примеров, которые показывают, как можно, используя современные методы исследования, точно диагностировать то или иное нарушение обмена веществ.

На современном этапе развития биохимии патологию, обусловленную ферментными изменениями, чаще всего устанавливают косвенным путем, а именно по накоплению или, наоборот, исчезновению конкретного продукта обмена.

Заболевание муковисцидоз является довольно частой причиной недостаточности поджелудочной железы и отмечается в среднем у одного из каждой 1000 новорожденных. При развитии муковисцидоза секрет железы становится настолько вязким, что он практически закупо-

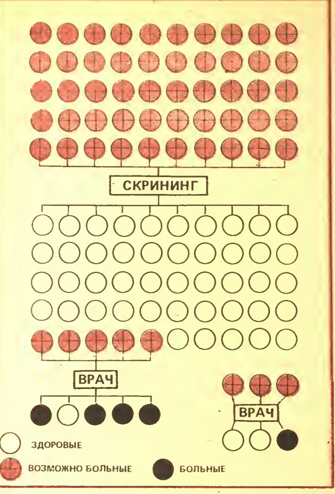


Рис. 3. Наглядное сравненне возможностей выявлення обменного нарушения прн врачебном осмотре нлн проведенин скрннннга. Результаты скрннннг-нсследовання. В правом нижнем углу рисунка — данные обследовання врача-спецналнста.

ривает протоки поджелудочной железы и не выделяется в желудочно-кишечный тракт. Поскольку у больного дефект, как правило, распространяется и на другие аналогичные железы слизистого типа, то у него нередко отмечается также поражение желез бронхов, потовых желез.

Такое нарушение обмена проявляется в пищеварительном тракте — неполным перевариванием пищи из-за дефицита ферментов, в легких — постоянными пневмониями и развитием бронхоэктазов. А диагноз чаще всего устанавливают косвенным путем — по определению повышенных электролитов в выделениях потовых желез.

Другим характерным примером обменного заболевания, где причина кроется во врожденном дефекте ферментных систем, а диагноз ставят по косвенным лабораторным данным, является дисфункция коры надпочечников. Заболевание входит в разряд патологии стероидного обмена.

При этой болезни синтез стероидных гормонов в надпочечниках нарушается до такой степени, что развивается специфическая картина, отражающаяся в первую очередь на строении наружных половых органов. Отсюда и прежнее название данного заболевания — адреногенитальный синдром. Назвав так болезнь, ученые отразили взаимосвязь: причина болезни в надпочечниках, а ее внешнее проявление — в изменении половых органов. Причина заболевания кроется в недостатке фермента генетического характера.

Врожденная неполноценность определенного гена вызывает недостаточную выработку одного из ключевых ферментов в системе, обеспечивающей синтез кортизола — основного глюкокортикоидного гормона надпочечников. Такая ферментная недостаточность приводит к накоплению промежуточного продукта, обладающего очень слабой по сравнению с кортизолом гормональной активностью.

Поскольку конечный необходимый гормон не вырабатывается (или синтезируется в совершенно неадекватно низком количестве), организм через определенные рецепторы получает соответствующую информацию об отсутствии этого важного вещества. Поэтому в гипофиз

поступает сигнал о необходимости стимуляции коры надпочечников, чтобы она выработала нужное количество кортизола.

Гипофиз секретирует повышенное количество тропного к надпочечникам гормона гипофиза, а именно адренокортикотропного гормона, который как раз и призван стимулировать функциональную активность коркового слоя надпочечников. Так организм пытается любыми путями компенсировать обменный дефект и сохранить метаболизм ненарушенным. Но в данном случае этот созданный природой защитный механизм идет не на пользу.

Из-за вышеуказанного дефекта в ферментных системах надпочечников результат оказывается другим, то есть происходит повышенная секреция андрогенов вместо глюкокортикоидов.

Надпочечники получают повышенную стимуляцию из вышележащей инстанции (гипофиза) и выдают «на гора» то, что они могут дать. Нормальный синтез глюкокортикоидов невозможен из-за отсутствия в ферментативной цепочке одного из ферментов.

При врожденной дисфункции надпочечников в организме начинают синтезироваться те гормональные соединения, которые в физиологических условиях не являются основными. Но поскольку до определенного этапа ферментная система надпочечников действует безотказно, а стимуляция адренокортикотропного гормона не прекращается, синтезируемые гормональные вещества начинают наводнять организм.

Врожденная дисфункция коры надпочечников возможна в нескольких вариантах в зависимости от того, какова глубина ферментативного дефекта.

В наиболее типичных случаях избыточно образующимся гормоном оказывается соединение, обладающее активностью мужских гормонов. Поэтому еще до рождения (внутриутробно) у плода в крови циркулирует неадекватно большое количество мужских гормонов. Это вызывает маскулинизацию у девочек с первых лет жизни, а у мальчиков бурный рост наружных половых органов. Отмечается ускоренное физическое развитие, поскольку, как мы уже говорили, мужские половые

гормоны обладают ярко выраженным анаболическим действием — они значительно улучшают рост организма.

Более неблагоприятный вариант данного заболевания — так называемая сольтеряющая (организм теряет важные для себя электролиты) форма врожденной дисфункции коры надпочечников. Она возникает в том случае, когда врожденный ферментный дефект блокирует не только синтез кортизола, но и синтез альдостерона — основного гормона с минералокортикоидной активностью.

При таком глубоком нарушении функции надпочечников резко меняется равновесие между электролитами в организме ребенка, и тогда развивается, как правило, острая клиническая картина болезни со рвотой, потерей массы тела, обезвоживанием. Без лечения такие дети могут погибнуть на первом году жизни.

В условиях эндокринологических стационаров врожденную дисфункцию коры надпочечников устанавливают не по дефекту ферментной системы, а, как уже говорилось, косвенным путем. Более грубая лабораторная диагностика основывается на выявлении повышенного количества в моче 17-кетостероидов, то есть конечных метаболитов андрогенных гормонов.

Уточнить диагноз можно, если исследовать в крови содержание того промежуточного соединения, на этапе последующего превращения которого блокируется синтез кортизола. При обычной форме заболевания таким химическим соединением является 17-оксипрогестерон. Его содержание при этом заболевании значительно повышено.

Лечение врожденных дефектов обмена

Сегодня ученые заняты поисками возможных методов исправления нарушений обмена веществ наследственного характера. Исследования идут одновременно в различных направлениях.

Необходимо отметить, что исправить метаболические нарушения, которые вызваны врожденным дефек-

том ферментов, теоретически возможно тремя путями.

Первый путь — введение недостающих ферментов. Однако здесь возникает целый ряд сложностей. Как, например, добиться, чтобы ферменты из кровеносных сосудов достигали определенных клеток, проникали в них и, более того, включались в конкретную ферментативную цепочку? А как избежать реакции несовместимости вводимых белковых ферментов и организма? Эти серьезные трудности делают данный метод лечения проблематичным.

Кроме того, нужно учитывать тот факт, что ферменты быстро распадаются. Поэтому от момента их синтеза до момента реализации ферментативной функции остается слишком мало времени, чтобы эффективно использовать ферменты для лечения больных. Таким образом, можно сказать, что искусственно повысить уровень недостающего фермента путем введения его в организм — задача малореальная.

Второй путь — введение в больной организм генетического материала, содержащего недостающую ДНК, то есть нормального гена, отвечающего за синтез необходимого фермента. Что же, этот путь, безусловно, логичен и по крайней мере не безнадежен. По этому поводу сейчас проводятся многочисленные исследования, и, вероятно, в ближайшем будущем можно ожидать конкретные достижения в борьбе с врожденными дефектами обмена.

Во всяком случае определенные успехи в области генной инженерии (а именно так и называется раздел медицинской науки, занимающийся вопросами управления наследственной информацией) налицо.

Так, группа ученых из Калифорнии, используя технику генной инженерии, смогла «заставить» вырабатывать человеческий инсулин бактерию Escherichia coli. Эта бактерия обитает в желудочно-кишечном тракте человека.

Этапы этой сложнейшей «операции» были следующие. Вначале ученые синтезировали ген, ответственный за выработку инсулина. Данный ген и был рассчитан на внедрение в саму бактерию. Далее из бактерии извлекли ее генетический аппарат, представляющий со-

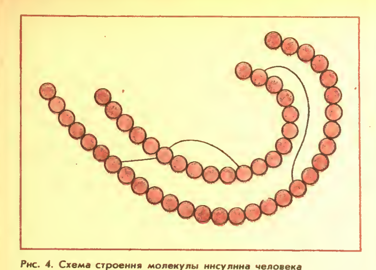


Рис. 4. Схема строения молекулы инсулина человека

бой свернутую в кольца ДНК. Одно кольцо было разомкнуто путем воздействия ферментов, и в него был «вмонтирован» синтезированный ген. Смонтированное таким образом кольцо поместили обратно в бактерию, функционирование которой было активировано с помощью фермента лактозы. И бактерии, обладающие теперь новыми свойствами, начали вырабатывать довольно сложную по структуре молекулу инсулина в виде отдельных цепей.

В этом направлении работает также ряд научных и практических центров Академии наук и Академии медицинских наук СССР. Советские ученые достигли уже значительных успехов.

Достижения такого рода, конечно, уникальны. Ведь ученые смогли заставить клетку вырабатывать не свойственное ей сложное химическое вещество, каким является инсулин. Ведь молекула инсулина состоит из двух аминокислотных цепочек по 21 и 30 аминокислот, и цепочки при этом в определенных участках соединены между собой перемычками (рис. 4).

Тем же методом генной инженерии теоретически можно получить и другие очень сложные гормоны. Таким путем уже получен гормон роста человека и в нашей стране и за рубежом.

Указанные исследования весьма перспективны и интересны. Они, несомненно, открывают грандиозные перспективы не только для получения синтетических гормонов, но, возможно, явятся этапом на пути исправления генетических дефектов с помощью генной инженерии.

Если говорить об уже имеющихся достижениях в области лечения дефектов обмена веществ, то можно с определенностью сказать, что на современном этапе знаний в области врожденных нарушений обмена наиболее эффективным оказывается проведение лечения больных с помощью специальной диеты.

Так, например, лечебная диета применяется при таком серьезном врожденном дефекте обмена аминокислот, как фенилкетонурия. Если болезнь удается обнаружить в первые недели жизни, то с помощью специальной диеты можно добиться удовлетворительного развития ребенка, прежде всего в отношении его умственной сферы, то есть воздействовать на то, что в основном и страдает при этой патологии.

Особенность диеты заключается в том, что до известного минимума ограничивается количество потребляемого с пищей фенилаланина и тем самым предупреждается возможность отравления детского организма чрезмерным количеством этой аминокислоты и ее метаболитов. На практике при составлении пищевого рациона таким детям учитывается ряд факторов.

В сутки организму необходимо всего 15—30 миллиграммов фенилаланина на 1 килограмм массы тела. Из этого расчета и создаются специальные диеты, где концентрация фенилаланина строго нормируется и не превышает определенного предела.

Таким образом, мы можем если не лечить само заболевание, то по крайней мере предупредить развитие осложнений. Причем со временем больные дети могут переходить на обычное питание и никаких проявлений метаболического дефекта у них уже не произойдет.

Указанный метод лечения разработан и для некоторых

других врожденных нарушений обмена. Причем если при одних наследственных болезнях метаболизма лечение диетой не дает кардинального излечивания, то для других раннее назначение правильной диеты может практически исключить необходимость применения специальных лекарственных средств.

Говоря об особенностях обмена веществ в организме человека, заболевшего каким-либо острым инфекционным заболеванием, хотелось бы указать на одну общую закономерность, которая часто воспринимается и оценивается неправильно.

В человеческом организме (как и в организме многих теплокровных животных) на многие заболевания имеется универсальная защитная реакция, выработавшаяся в процессе многомиллионной эволюции. Речь идет о повышении температуры тела.

В здоровом организме постоянная температура поддерживается определенной интенсивностью химических превращений веществ, а также кровообращением.

При многих нарушениях постоянства внутренней среды организма, как-то: проникновение микробов, вирусов, повреждении отдельных тканей — обычно повышается температура тела. Это ведет к усилению многих химических реакций, активации ферментных систем.

В свою очередь, данные изменения создают благоприятные условия для борьбы с возникшим недугом, поскольку в условиях повышенной температуры активнее функционируют многие органы, клетки, а самое главное — ферментные системы, участвующие в борьбе с болезнетворным началом.

Так, если речь идет о проникших в организм микробах, то в условиях повышенной температуры быстрее и в больших количествах вырабатываются защитные антитела; активнее и сильнее действуют ферменты, участвующие в обезвреживании или нейтрализации токсинов.

Вот почему не следует спешить снижать температуру при любой простуде, при других распространенных заболеваниях. Гипертермия — не симптом болезни, с которым нужно бороться в первую очередь, а защитная реакция организма. По-настоящему опасной является только очень высокая температура — выше 39° С.

Профилактика нарушений обмена веществ

Из материала, изложенного в предыдущем разделе, можно сделать вывод, что нарушения обмена веществ по своей природе и внешним проявлениям чрезвычайно многообразны. Соответственно разобраться во всем этом хаосе заболеваний и как-то их систематизировать очень трудно, особенно если учесть, что о многих редких заболеваниях обмена мы не упоминали из-за ограниченности объема данной брошюры.

Если рассмотреть наиболее частые причины нарушений метаболизма в человеческом организме, то, пожалуй, наиболее целесообразным будет выделить три большие подгруппы в таком плане: 1) нарушения, связанные с питанием (недостаточное, избыточное, несбалансированное питание); 2) воздействия токсических соединений и физических факторов внешней среды (бактерии, вирусы, вредные отходы предприятий, пестициды, облучение и т. д.); 3) врожденные нарушения обмена, обусловленные различной глубиной повреждения в хромосомах человека.

Становится очевидным, что первые две подгруппы причин — это чисто внешние факторы, или, как такие воздействия называют иначе, влияние факторов окружающей среды. Последняя подгруппа причин — внутренняя, то есть определяется измененными свойствами самого организма независимо от внешней среды.

Рассмотрим каждую из вышеуказанных подгрупп нарушений метаболизма в основном в аспекте их возможной профилактики, упомянем уже имеющиеся успехи в этой проблеме, а также перспективы ближайшего будущего. Взаимоотношения характера питания и возникновения болезни, возможные патологические воздействия пищевых продуктов на организм человека, вопросы эффективности лечебного питания были и остаются злободневными всегда.

Говоря о тех или иных пищевых продуктах с точки зрения их полезности или вредности для обмена веществ, хочется отдельно коснуться такого распространенного продукта питания современного человека, каковым является сахар.

Не вызывает сомнений полезность и даже необходимость в определенных количествах сахара для нужд организма, причем независимо от того, выполняет ли человек тяжелую физическую работу или находится на постельном режиме в связи с заболеванием. Сахар является главным энергетическим компонентом в питании мозга. Врачам известно, что резкое снижение концентрации сахара в крови ниже определенного предела приводит к потере сознания. Следовательно, сахар почти такой же необходимый для обмена веществ в мозге компонент, как кислород.

Он является также важным источником энергии для работы мышц, сердца. Да и для многих других органов — источник энергии или составной элемент синтетических процессов.

Это, так сказать, положительные качества рассматриваемого продукта. Но, как говорится, попробуем заглянуть на оборотную сторону медали.

В последние десятилетия на фоне общего повышения благосостояния людей произошло значительное увеличение потребления рафинированных и концентрированных высококалорийных продуктов. К таковым в первую очередь относятся сахар сам по себе, кондитерские изделия, мороженое, сладкие напитки, различные сладости, которые сейчас выпускаются промышленностью в несметном количестве и ассортименте.

Вроде бы они высококалорийны, и, поглощая их в значительном количестве (к чему особенно быстро и легко привыкают дети), организм будто бы «сыт и доволен». Но это только кажущееся благополучие. Основным отрицательным свойством таких продуктов является недостаточное содержание в них незаменимых веществ, в том числе витаминов, белков, микроэлементов.

Теперь представьте себе следующий суточный рацион.

Человек (помимо, естественно, прочих продуктов) съедает одно пирожное, одно мороженое, выпивает четыре стакана сладкого чая, компот после обеда, стакан фруктового сока вечером. Или за день он съедает

четыре шоколадных конфеты, полпачки печенья, выпивает два стакана консервированного компота.

Кажется, ничего необычного, скажете вы. Многие съедают и больше. Однако в обоих примерах человек употребил около 140 граммов сахара, что явно превышает среднюю установленную норму.

Что же может произойти с обменом веществ, если нагружать себя подобным количеством сахара часто, хронически? Здесь, как говорится, возможны варианты. Однако все они не из приятных. Избыточное потребление сладких продуктов в течение длительного времени повышает риск нарушения жирового обмена. Это прежде всего ожирение само по себе. Либо это может привести к гиперлипидемии — постоянному повышению жира в сыворотке крови. Наконец, самое грозное последствие — развитие сахарного диабета.

Вы, конечно, возразите, что есть огромное количество людей, которые многие годы потребляют значительное количество сладкого и у них нет никакого сахарного диабета. Однако все же помните, что хроническая перегрузка инсулярного аппарата поджелудочной железы повышенным количеством сахара может в некоторых случаях (при условии предрасположенности организма либо скрытой неполноценности железы) перейти в явную недостаточность эндокринной функции поджелудочной железы.

И наконец, стоит заметить, что не так уж редко можно наблюдать больных, имеющих сочетание ожирения и сахарного диабета, к тому же при наличии гиперлипидемии, что лишь подтверждает вышеуказанные рассуждения.

Какой же напрашивается вывод?

Он очевиден: даже практически здоровым людям, не связанным с тяжелым физическим трудом или интенсивными занятиями спортом и особенно пожилым, лучше ограничить потребление глюкозы до известных пределов, скажем, до 60—80 граммов в сутки. Сделать это можно, ограничив употребление как чистого сахара, так и продуктов с большим его содержанием.

Можно сказать, что пища является постоянно действующим фактором, определяющим течение метаболических процессов, поскольку она одновременно и источник и регулятор процессов обмена. И как правильное, адекватное питание может поддерживать и укреплять здоровье, так неправильное способно явиться основной причиной поломки метаболического баланса и привести к заболеванию.

К сожалению, в жизни обстоятельства складываются чаще всего так, что пока человек чувствует себя относительно благополучно, его очень трудно убедить в разумности и даже необходимости правильно питаться, если в этом плане имеются даже определенные нарушения. Стоит людям перешагнуть через порог детства, как многие из них перестают думать о правилах питания (или им просто некогда о них думать), а если и вспоминают о них, то лишь уже тогда, когда вызванные нарушениями питания патологические проявления или же возрастные изменения напоминают о необходимости лечить заболевание, которого, скорее всего, можно было избежать.

Упоминание о возрастном факторе не случайно. Специальными исследованиями показано, что деятельность большинства эндокринных и экзокринных желез в старости ухудшается, снижается интенсивность работы многих ферментных систем, механизмы регулирования и поддержания гомеостаза действуют уже не так быстро и четко. Поэтому сбалансированность питания для людей пожилого возраста — особенно актуальная проблема.

Доказано, что, помимо всех прочих плюсов, рациональное питание является одним из обязательных условий долголетия. По словам известного ученого Д. Ф. Чеботарева, «...питание — практически единственное средство, пролонгирующее (продлевающее. — М. А. Жуковский) видовую продолжительность жизни на 25—40%».

Все вышесказанное касается рационального (оптимального) питания. Если говорить об отклонениях в питании от физиологических норм, то в экономически развитых странах среди метаболических болезней,

связанных с питанием, первое место должно быть отведено ожирению, обусловленному избыточным потреблением пищи, то есть то, что врачи называют экзогенным ожирением.

Возможность влияния наследственного предрасположения в развитии ожирения не вызывает сомнения. Об этом свидетельствуют данные социологических исследований. В семьях, где оба родителя полные, ожирение у детей встречается в 6—7 раз чаще, чем в семьях, где родители имеют нормальную массу.

Однако из вышесказанного не следует, что ожирение является врожденной патологией и что полными будут именно те люди, для которых это предопределено с рождения. Наследоваться может только предрасположенность в виде каких-то нарушений в ферментных системах, которые связаны с метаболизмом жиров и углеводов.

А вот реализуется ли эта предрасположенность — зависит от условий жизни человека. Здесь будет иметь значение и характер питания с ранних лет жизни, и воспитание в семье, и степень подвижности (то есть образ жизни), и прочие моменты.

Значительный удельный вес в данной патологии может играть и состояние коры головного мозга с его подкорковыми структурами. Уже давно замечено, что нередко ожирение как у детей, так и у взрослых развивается после сотрясения мозга, тяжелой психической травмы или после инфекционного заболевания, которое поразило головной мозг. После действия любой из указанных причин может возникнуть тяжелейшее ожирение. Описываются отдельные случаи, когда масса тела таких больных превышала 300 килограммов.

Таким образом, причины ожирения разнообразны. Иногда у одного человека «задействовано» сразу несколько причин, и, естественно, лечить его очень трудно. Но все же наиболее частая и, прямо скажем, банальная причина ожирения — это все же отсутствие культуры питания.

Хочется предостеречь сладкоежек и гурманов от

одного заблуждения. Не нужно думать, что все излишества, которые человек себе позволяет, можно быстро «согнать» хорошей физической нагрузкой.

Многие современные продукты имеют высокую калорийность. И если вы захотите похудеть или по крайней мере не полнеть с годами, не отказываясь при этом от вредных пищевых привычек, а только двигаясь немного больше обычного, то вас может постигнуть разочарование.

Может быть, приводимая ниже таблица заставит некоторых призадуматься о тех непосильных усилиях, которые им придется приложить, чтобы не отказаться от своих любимых блюд и в то же время похудеть (табл. 2).

Таблица 2

Рабочие эквиваленты калорийности лакомств

Продукты питания	ккал	Дополнительная работа, которую необходимо выполнить, чтобы «сжечь» эти калории
1 конфета	34	1 час писать письмо
1 чашка чая с одной ложкой сахара и одной ложкой сливок	50	6 часов умственной работы
3 кофейные ложки сахара	60	1 час гладить
2 стакана сладкого виноградного сока	120	2,5 часа играть на скрипке
1 порция мороженого	150	2,5 часа мыть посуду
1 кусок пирога	300	3 часа стирать
1 порция шоколадного мороженого	400	55 минут пилить дрова
1 кусок сметанного торта	500	1,5 часа танцевать фокстрот

Ознакомившись с указанной таблицей, не следует тем не менее делать вывод о малой эффективности в профилактике и лечении ожирения физических упражнений. Регулярные нагрузки, тренировки являются полезным фактором для нормализации или под-

держания обменных процессов. Влияние физических упражнений на обменные процессы многообразно. Они не только ведут к рассасыванию жира из подкожных депо, но и уменьшают атрофию мышц, улучшают самочувствие, отвлекают от стремления принимать излишнее количество пищи.

Тема разговора о влиянии неправильного питания на обмен веществ осталась бы незаконченной, если бы мы не упомянули о таких, к сожалению, распространенных явлениях, как злоупотребление алкоголем, табаком.

Проблема алкоголизма в последние десятилетия приобрела социальное значение практически для всех стран. По данным Всемирной организации здравоохранения, на 1975 год от 2 до 7% взрослого населения развитых стран потребляют ежедневно 150 граммов чистого этилового спирта, что можно расценить как уже безусловный алкоголизм. Цифры тревожные. Они поднимают задачи поиска более эффективных методов профилактики и лечения этого заболевания.

Учеными установлено, что все органы и системы человеческого организма страдают от воздействия алкоголя. Наиболее же уязвимыми являются печень и центральная нервная система.

Особая ранимость печени при хроническом употреблении алкоголя объясняется ролью этого органа в обмене веществ. Дело в том, что в печеночных клетках имеется фермент алкогольдегидрогеназа, посредством которого осуществляется начальное метаболическое превращение спирта — его окисление. При употреблении алкоголя значительная часть ферментов печени, необходимых для выполнения других важных метаболических функций, вынуждена переключиться на нейтрализацию алкоголя. Конечно, это неблагоприятно отразится на общем равновесии обменных процессов в тканях печени.

Установлено, что даже однократный прием алкоголя не проходит бесследно. В организме здорового человека с его большими компенсаторными возможностями последствия такого «возлияния» проходят только через полторы-две недели.

Клеточные изменения в ткани печени в начальной стадии алкогольного поражения заключаются в отложениях жировых капель, что специалисты обозначают как жировая инфильтрация печени. Если же употребление спиртных напитков становится частым, повседневным явлением, переходит в привычку, то в конце концов наступает период массовой гибели печеночных клеток. Тогда развивается вторая, уже необратимая стадия алкогольного поражения печени — цирроз. Печеночные клетки, имевшие в своем арсенале несколько тысяч ферментных единиц, выполняющих сложнейшие метаболические превращения, замещаются соединительной тканью, которая уже не способна ни к каким обменным реакциям. Цирроз печени заканчивается печеночной недостаточностью, при которой врачи бессильны оказать радикальную помощь Влияние алкоголя на функцию центральной нервной системы общепризнанно. Раздражительность, ухудшение работоспособности, снижение памяти, потеря способности к творческой деятельности — все зто начальные и далеко не самые страшные проявления токсического влияния зтилового спирта на мозговые структуры. В последние десятилетия значительно возросло количество алкогольных психозов, случаев полной деградации и распада личности. Вот чем может закончиться употребление спиртных напитков.

Однако поражением печени и мозга не ограничивается токсическое влияние спирта на организм. Страдают многие другие функции. Так, доказано, что алкоголь ослабляет половую функцию мужчин. В результате специальных исследований показано, что импотенция у мужчин, бесплодные браки в большом проценте случаев имеют свои корни в хроническом алкоголизме. Половая и репродуктивная функции у пьющих женщин страдают, как правило, еще сильнее.

Ну а беременность и алкоголь — это вообще несовместимые понятия. Принятый беременной женщиной спирт, не успев обезвредиться в ткани печени, быстро поступает в организм плода через плаценту. В результате у зародыша нарушается нормальное течение обмена веществ, его развитие может вообще

приостановиться. При систематическом приеме алкоголя плод нередко не донашивается до нормального срока или гибнет.

Но даже доношенная беременность у матери-алкоголички часто не приносит радости. Частота врожденных уродств, врожденных метаболических расстройств встречается у таких новорожденных в 18—20 раз чаще, чем у родившихся от не употреблявших алкоголь женщин. Дети алкоголиков нередко рождаются недоношенными, ослабленными, а в дальнейшем значительно отстают в развитии. Психически они часто неполноценны, им трудно учиться в общеобразовательной школе.

К разряду вредных привычек можно отнести и злоупотребление таким напитком, как кофе; возможно, что многие «кофеманы» и не подозревают о возможных отрицательных последствиях чрезмерного его потребления.

Здоровые люди могут не отказывать себе в удовольствии выпить одну-две чашечки кофе в сутки. Однако необходимо учитывать следующие особенности этого продукта. Содержащийся в нем кофеин стимулирует возбудимость сосудодвигательных центров головного мозга, усиливает и учащает ритм сердечных сокращений, повышает артериальное давление на определенный период времени.

Поэтому даже здоровому человеку большие количества потребляемого кофе могут нанести непоправимый вред, а людям, страдающим атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, кофе вообще противопоказан.

В связи с затронутым вопросом хотелось бы также упомянуть о недавно промелькнувших в печати и вызвавших большую реакцию сообщениях, что кофе якобы может явиться причиной развития злокачественного заболевания. Речь в этих статьях шла о результатах научных исследований группы ученых Гарвардского колледжа. Ученые заявили, что кофе приводит к возникновению рака поджелудочной железы. Заявление, безусловно, слишком серьезное, чтобы оно осталось без внимания. В дальнейшем в специальных исследованиях, которые собственно и были порождены выше-

указанным фактом, ученые ряда стран показали, что кофе не является канцерогенным веществом.

Что же, в этом отношении, следовательно, можно быть спокойным, но все-таки нужно помнить, что злоупотребление кофе рано или поздно проявит себя.

Говоря о влиянии вредных привычек на организм, на обмен веществ в нем, невозможно не сказать о курении. В то время как наука выявляет все новые данные о вредном влиянии курения на человеческий организм, результаты социологических исследований говорят о все большем распространении этой привычки в общей массе населения, а что особенно тревожно — среди молодежи.

Специальные исследования подтверждают связь курения с ростом заболеваемости различных поражений сердца и сосудов, патологии желудочно-кишечного тракта, хроническим бронхитом, эмфиземой легких. Среди курящих сигареты и папиросы злокачественные опухоли полости рта развиваются в 6—8 раз, а среди курящих трубки в 15—20 раз чаще, чем среди некурящих. Рак легких диагностируется в 12—20 раз чаще, чем у тех, кто не курит. Как видно из этого перечня, самые различные органы и системы подвержены вредному влиянию табака.

Что же на самом деле происходит в организме курильщиков, как изменяется обмен веществ под воздействием табачного дыма?

При сгорании табака в большом количестве образуются вещества, большая часть которых вредна для человека. Это прежде всего никотин, а также окись углерода, синильная кислота. Вдыхая табачный дым, человек тем самым добровольно обрекает себя на временный кислородный голод. Обусловлено это тем, что гемоглобин, основная функция которого заключается в захватывании кислорода и переносе его по сосудам к различным тканям, частично переключается на связывание окиси углерода.

И если молекула гемоглобина соединилась с молекулой окиси углерода, то «захватить по пути» еще и молекулу кислорода она уже не в состоянии. Таким образом ткани начинают испытывать кислородную не-

достаточность. Человек может никак не ощущать этот кислородный голод. Он может проявляться при различных физических нагрузках, когда не старый еще человек, но заядлый курильщик вдруг начинает отмечать одышку, когда ему вдруг понадобится бегом успеть сесть в уходящий автобус, хотя еще не так давно он в быстром темпе поднимался по лестнице на пятый-шестой этаж.

Помимо этого, под воздействием никотина в организме вырабатываются и выделяются в кровь гормонально активные вещества, способствующие повышению артериального давления, учащению частоты сердечных сокращений. При этом просвет артериальных сосудов рефлекторно суживается, что обусловливает ухудшение кровоснабжения многих жизненно важных органов — сердца, мозга, почек.

Определенным образом действует никотин на центральную нервную систему, вмешиваясь в происходящие в ее тканях процессы обмена веществ. При насыщении этим соединением крови и соответственно мозга происходит выделение определенных биологически активных веществ, которые вызывают сознательную потребность в курении. Таким образом создается порочный круг, из которого очень трудно вырваться. Вот почему бросить курить для человека с большим стажем курильщика — большая проблема.

Специальными исследованиями у курящих людей установлен дефицит аскорбиновой кислоты (витамина С), что объясняется определенными метаболическими сдвигами, в частности ухудшением всасываемости этого важного витамина из желудочно-кишечного тракта. С этих позиций многие субъективные жалобы курильщиков — утомляемость, раздражительность, нарушение сна, аппетита — можно объяснить в том числе и недостатком в организме витамина С.

Появление или прогрессирование атеросклеротических изменений в стенках сосудов у курильщиков объясняется, с одной стороны, повышением холестерина и ему подобных соединений под воздействием компонентов табачного дыма, а с другой — частым спазмом стенок артериальных сосудов опять-таки

под влиянием табачного дыма, точнее его химических компонентов.

Помимо вышеперечисленных заболеваний, к которым особенно склонны курящие люди, хотелось бы особо остановиться еще на одной группе болезней. В последние десятилетия установлено, что длительное курение может сказаться и на половой функции. Курение само по себе снижает и потенцию и плодовитость у мужчин.

Среди курящих мужчин, злоупотребляющих к тому же алкоголем, бездетные браки отмечены в 15—20% случаев. Никотин при постоянной циркуляции в организме нарушает питание мужских половых желез кислородом, а достаточное снабжение любого интенсивно функционирующего органа кислородом — одно из первейших условий физиологического, адекватного протекания обменных процессов. В условиях же недостаточности кислорода нормальная функция яичек невозможна.

На сегодняшний день в общей проблеме борьбы с массовым распространением курения есть еще две важные проблемы. Первая, как мы уже упомянули, — это проблема все большего удельного веса молодежи среди курильщиков. Вторая — увеличение процента курящих женщин. Причем среди последних немало и таких, которые позволяют себе продолжать курить и во время беременности и во время кормления ребенка грудью. Эта последняя категория молодых женщин, видимо, или не подозревает, или не придает серьезного значения той опасности, которой они подвергают свою молодую жизнь.

Выкуривая по пачке сигарет в день, женщина рискует родить ребенка с отклонениями от нормы различной степени выраженности. Когда женщина курит во время беременности, никотин из ее крови проникает через плаценту в организм плода. Как установлено в специальных исследованиях, при этом из организма зародыша никотина выводится в 1,5—2 раза меньше, чем поступает. То есть определенная часть этого вредного субстрата оседает в органах плода и там же метаболизируется. Доказано, что курение увеличивает

вероятность выкидышей и мертворождений у беременных.

Для детей, родившихся от матерей, которые курили во время беременности, чрезвычайно характерен сниженный вес при рождении (так называемая гипотрофия новорожденных), так же как нередки признаки последующего замедленного умственного и физического развития.

Вреден никотин и для грудных младенцев. А кормящие матери, позволяющие себе выкурить несколько сигарет ежедневно в период грудного вскармливания, отравляют своих малышей. Это, безусловно, отражается на обмене веществ у детей. В первую очередь у них страдает желудочно-кишечный тракт, мозг, система иммунитета.

Таким образом, курение вредно для человека в любом возрасте, в любом количестве и в любом виде (сигареты, папиросы, трубки). Борьба с курением, пропагандистская работа в этом направлении ведутся сейчас широким фронтом.

Возвращаясь к началу раздела, напомним, что вторую группу факторов, влияющих на обмен веществ, мы обозначили как факторы внешней среды. Сюда мы можем отнести самые различные вредные продукты естественного происхождения, начиная от ядовитых грибов и кончая разнообразными аллергенными продуктами, а также то многообразие веществ, которые своим появлением, а также поступлением во внешнюю среду обязаны деятельности человека. Последние факторы, как уже явствует из их определения, непосредственным образом связаны с обеспечением безопасности в производстве и сельском хозяйстве, а если рассматривать вопрос еще шире — с охраной окружающей среды от возможного ее загрязнения в результате деятельности человека.

Бывают случаи неразумного использования некоторых лекарственных средств, в том числе в практике животноводства. В этом отношении примечательна история с антибиотиками. Антибиотики в период первых лет их использования вызвали настоящую революцию в практической медицине в борьбе с различного рода

инфекционными заболеваниями. Помимо этого, было обнаружено, что одним из свойств некоторых антибиотиков является способность оказывать ростостимулирующий эффект на молодых животных. И эти антибиотики стали использовать в качестве добавок к корму животных и птиц. Привесы оказались значительными, экономический эффект огромным.

Однако позднее стали появляться данные о повсеместном распространении устойчивых к антибиотикам микробов, об учащении случаев аллергии на антибиотики у людей. Причиной этого в известной степени можно было считать и применение антибиотиков для откорма животных, которые использовались в пищу.

Говоря о возможности отрицательного воздействия на человеческий организм лекарств, необходимо сказать, что мы сами нередко наносим себе вред, используя их, не посоветовавшись с врачом, не подозревая о возможных последствиях, не будучи информированы о побочном действии того или иного лекарства. Перефразируя известную поговорку, можно сказать, что, занимаясь самолечением, люди иногда становятся кузнецами своего несчастья.

Медицинской промышленностью нашей страны, а также и других стран производятся тысячи наименований лекарственных средств самого различного механизма действия. Многие из них являются сильнодействующими или обладают целым рядом побочных эффектов. Принимать их самостоятельно, да еще в значительных количествах, по крайней мере, безрассудно.

Приведем небольшой пример. Многие знают, что для лечения некоторых инфекционных заболеваний эффективно применение сульфаниламидных препаратов. Однако далеко не каждый осведомлен, что при приеме большинства из препаратов этой группы необходимо одновременно обильное щелочное питье из-за опасности образования камней в почках. А такое осложнение весьма вероятно.

Большинство лекарственных средств нейтрализуется и выводится из организма печенью и почками. Эти органы как раз чаще всего испытывают на себе последствия бесконтрольного применения лекарств. Та-

кие общеизвестные и кажущиеся вполне безобидными препараты, как аспирин, анальгин, амидопирин, при употреблении в больших дозах в течение нескольких дней (хуже всего, если принимать одновременно два препарата) могут вызвать острое токсическое повреждение клеток печени с их массовой гибелью и возникновением острой печеночной недостатоности.

Не нужно также забывать о возможном токсическом влиянии многих лекарств на кровь. Так, например, при диффузном токсическом зобе, тяжелом обменном заболевании, обусловленном повышенной функцией щитовидной железы, применяют сильнодействующий препарат мерказолил. Это лекарство хорошо подавляет повышенную функцию щитовидной железы. Однако мерказолил при этом заболевании нужно принимать длительно, а он в некоторых случаях может оказать токсическое действие на кроветворение. В связи с этим при лечении мерказолилом необходимо регулярно делать анализ крови, чтобы вовремя предупредить возможные осложнения.

Наконец, нередки случаи аллергических реакций на медикаменты; к счастью, самый тяжелый вариант такой реакции — анафилактический шок — встречается крайне редко. Таким образом, опасайтесь самолечения, избегайте советов в отношении различных лекарств со стороны родственников и знакомых, не имеющих медицинского образования. Если первая заповедь врача «не вреди», то первой заповедью современного человека в отношении лекарств должна быть «не вреди сам себе».

Навредить себе можно не только бесконтрольным употреблением лекарств.

Сейчас значительное распространение получили различные закаливающие процедуры, в том числе закаливание холодом (моржевание), закаливание теплом (бани, сауны). Но в каждом конкретном случае использование этих безусловно полезных физических факторов должно быть индивидуально дозировано. Привыкать к ним следует постепенно, не перегружая свой организм.

Все люди любят загорать. Это и приятно и полезно. К сожалению, многие не знают при этом меры. Отсюда возникают различные нарушения обмена веществ.

Однако не все факторы внешней среды, в том числе обусловленные деятельностью человека, следует принимать «в штыки», как потенциально вредные для человека. Например, с помощью ионизирующего излучения человек научился продлевать сохранность многих пищевых продуктов. Специальные исследования, проводившиеся по изучению возможности последствия для человеческого организма облучения продуктов питания с целью их консервации, показали, что этот метод не приводит ни к каким ближайшим или отдаленным отрицательным влияниям на обмен веществ, наследственность человека.

В третью группу факторов, оказывающих отрицательное воздействие на обмен веществ в организме человека, мы отнесли генетические нарушения, или, иными словами, изменения в наследственности.

В предыдущих разделах мы уже касались характеристики обширной группы врожденных дефектов обмена. Говорили также и о возможных методах их лечения. Среди наиболее действенных мер профилактики таких болезней в настоящее время можно выделить: 1) медико-генетическое консультирование; 2) пренатальная диагностика.

Точных данных о частоте врожденных дефектов обмена веществ пока не разработано. Теоретическая вероятность такого нарушения в каждом случае колеблется от 0 до 100%. Задача специалистов — в конкретных случаях определить точную вероятность рождения больного ребенка и выбрать профилактические мероприятия по предотвращению такой возможности. Некоторые из болезней этой группы внешне либо не проявляются, либо не наносят значительного ущерба здоровью. Однако другие — а их как раз большая часть — вызывают значительное отставание в умственном развитии и нередко заканчиваются смертью уже в раннем возрасте.

В целях уменьшения частоты рождения детей с наследственной патологией в настоящее время проводятся мероприятия по информированию будущих родителей о степени подобного риска. Такую функцию сейчас осуществляют кабинеты медико-генетического консультирования. Здесь можно получить исчерпывающую информацию о вероятности проявления у потомства какого-

либо конкретного заболевания.

Потребность подобного вида квалифицированной медицинской помощи населению быстро возрастает. Это обусловлено, помимо прочего, и ростом частоты наследственных болезней. Кроме того, значительно расширились знания об этих болезнях и возможности их раннего выявления.

Выявление риска рождения ребенка с врожденным дефектом прежде всего необходимо в семьях, где обнаружен больной, или отмечаются повторные выкидыши, или имеются случаи смерти детей в периоде новорожденности от неизвестной причины.

Путем генетических консультаций обращающиеся за помощью супруги имеют возможность осознанно принять определенное решение, когда становится ясно, что из-за генетического заболевания одного из них возникает конкретная степень вероятности рождения больного ребенка.

В настоящее время описано более тысячи наследственных заболеваний. Знание законов наследственности во многих случаях помогает врачу предсказать вероятность появления в семье больного ребенка.

Одним из конкретных методов профилактики возможности появления потомства с врожденной патологией обмена является недопущение кровнородственных браков.

Мы уже упоминали о так называемом рецессивном носительстве генов с патологическими свойствами, то есть таком состоянии, когда внешне здоровый человек в своем хромосомном наборе (наследственной информации) имеет один или несколько патологических генов, никак не проявляющихся внешне. Так вот, при близкородственном браке опасность проявления патологического признака у потомства возрастает во много раз. Объясняется такой феномен тем, что родственники гораздо чаще имеют одинаковые патологические гены.

Наиболее примечателен в этом отношении пример из древности. Из истории нам известно, что для семей египетских фараонов являлись законом кровнородственные браки (в том числе брак между родными братьями и сестрами и даже между отцом и дочерью!). Таким

нелепым образом фараоны рассчитывали сохранить «чистоту» своей «царственной» крови. В течение нескольких поколений в роду фараонов рождались дети обоего пола, в дальнейшем оказавшиеся бесплодными, у них нередко также наблюдались различные врожденные уродства. В 12-м—13-м поколении произошло полное вырождение этого клана фараонов.

В настоящее время, конечно, не встречаются браки между родными братьями и сестрами. Однако родственные браки еще имеют место, особенно в изолированных территориальных районах.

Поэтому одна из задач генетиков и, в частности, специалистов медико-генетического консультирования — информировать молодых людей о возможной опасности проявления у потомства различных неблагоприятных признаков.

Некоторые метаболические пороки даже на сегодняшнем уровне развития медицинской науки еще плохо поддаются лечению и совершенно калечат и без того короткую жизнь больного, а нередко оказываются и вовсе несовместимыми с жизнью. Поэтому если можно установить точный диагноз такого дефекта на ранних сроках беременности, то это дает основание для ее прерывания.

Возможность самого раннего выявления подобных аномалий в последние годы становится реальностью для выявления некоторых врожденных нарушений обмена веществ. Дело в том, что в амниотической жидкости (то есть в жидкости, омывающей развивающийся плод) уже на ранних сроках беременности содержатся клетки оболочки плода. Туда также выделяются с мочой отдельные метаболиты. По ним можно судить о состоянии многих ферментных систем и отдельных ферментов.

Однако для проведения таких методов ранней диагностики существуют и свои трудности. Последний возможный срок прерывания беременности 20 недель, в то время как наиболее раннее время относительно безопасного взятия амниотической жидкости на исследование — 15—17-я неделя. Кроме того, диагностический прокол амниона — не абсолютно безопасная процедура.

Поэтому исследование амниотической жидкости сле-

дует проводить только при наличии определенных показаний. В основном это исследование показано в случаях, когда в семье (по данным предыдущих беременностей и родов) имеется повышенная опасность наследственного заболевания. Такое обследование помогает врачам решить, следует ли прерывать беременность, если установлен определенный дефект.

Проблема полноценной наследственности равноценна сохранению здоровья человечества. Число различных вредных воздействий на наследственность человека все увеличивается. Имеет место постепенное увеличение количества скрытых дефектов обмена среди населения, которые рано или поздно могут проявить себя. Все это ставит перед учеными задачу создания условий в будущем для разумного и в то же время достаточно безопасного вмешательства в материальную основу наследственности с целью исправления этих дефектов. Это — задача специалистов генной инженерии.

Заключение

В рамках этой брошюры невозможно описать все известные нарушения обмена веществ у человека. Мы лишь представили формы нарушения метаболизма и детализировали на отдельных примерах взаимосвязь особенностей нарушений обмена и методов его коррекции или профилактики.

Конечно, когда неизвестны механизмы, обусловливающие то или иное нарушение, то бороться с таким недугом трудно. Однако таких «белых пятен» в медицинской науке становится все меньше.

Ученые во многих лабораториях у нас и за рубежом ищут способы, которые позволили бы исправлять наследственные дефекты обмена, управлять наследственностью. Уже не за горами то время, когда человечество сможет избавиться от многих тяжелых болезней, которые оно получило в наследство от предыдущих поколений.

Те нарушения метаболизма, которые приобретаются в течение жизни, не столь многочисленны, однако встречаются довольно часто (ожирение, желчнокаменная

болезнь и др.). Наиболее действенный метод профилактической борьбы с ними — как можно более широкая пропаганда среди населения медицинских знаний. Здесь уже много сделано, но предстоит сделать еще больше.

Совместные плодотворные усилия терапевтов, педиатров, биохимиков, физиологов, генетиков, фармакологов, организаторов здравоохранения шаг за шагом отвоевывают у болезней позиции, казавшиеся в недалеком прошлом незыблемыми.

Основное направление советского здравоохранения — профилактика заболеваний. Эта установка успешно выполняется медицинскими учреждениями нашей страны уже многие годы.

Намеченная партией и правительством в 1983 году программа всеобщей диспансеризации населения также является отражением преимущественного профилактического направления деятельности нашей медицины.

Реализация этой всеобъемлющей программы позволит не только выявить большое число людей с начальными проявлениями отдельных обменных заболеваний, но также даст возможность в какой-то степени снизить частоту заболеваний, связанных с нарушениями обмена веществ.

Михаил Александрович ЖУКОВСКИЙ

НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ: ПРОФИЛАКТИКА

Главный отраслевой редактор *А. Нелюбов*
Редактор *Б. Самарин*
Мл. редактор *Л. Щербакова*
Художник *А. Астрецов*
Худож. редактор *М. Гусева*
Техн. редактор *А. Красавина*
Корректор *И. Тереховская*

ИБ № 7329

Сдано в набор 19.07.85. Подписано к печати 17.07.85. А11319. Формат бумаги $70 \times 100^1/_{32}$. Бумага офсетн. № 2. Гарнитура журнально-рубленая. Печать офсетная. Усл. печ. л. 3,90. Усл. кр.-отт. 8,12. Уч.-изд. л. 4,83. Тираж 865 950 экз. Заказ 2100. Цена 15 коп. Издательство «Знание». 101835, ГСП, Москва, Центр, проезд Серова, д. 4. Индекс заказа 856311. Ордена Трудового Красного Знамени Калининский полиграфический комбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 170024, г. Калинин, пр. Ленина, 5.

15 коп. Индекс 70063



ЖУКОВСКИЙ Михаил Александрович — доктор медицинских наук, профессор, известный клиницист-эндокринолог, член Президиума Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения СССР. М. А. Жуковскому принадлежит свыше 250 научных работ и 16 монографий, посвященных различным эндокринным и обменным заболеваниям. Под его руководством выполнено свыше 45 кандидатских и докторских диссертаций, в которых разработаны вопросы диагностики, клиники, патогенеза и лечения болезней желез внутренней секреции и обменных заболеваний. М. А. Жуковский — автор многих популярных брошюр и статей в журналах, он уделяет большое внимание пропаганде медицинских знаний.

ИЗДАТЕЛЬСТВО • ЗНАНИЕ •